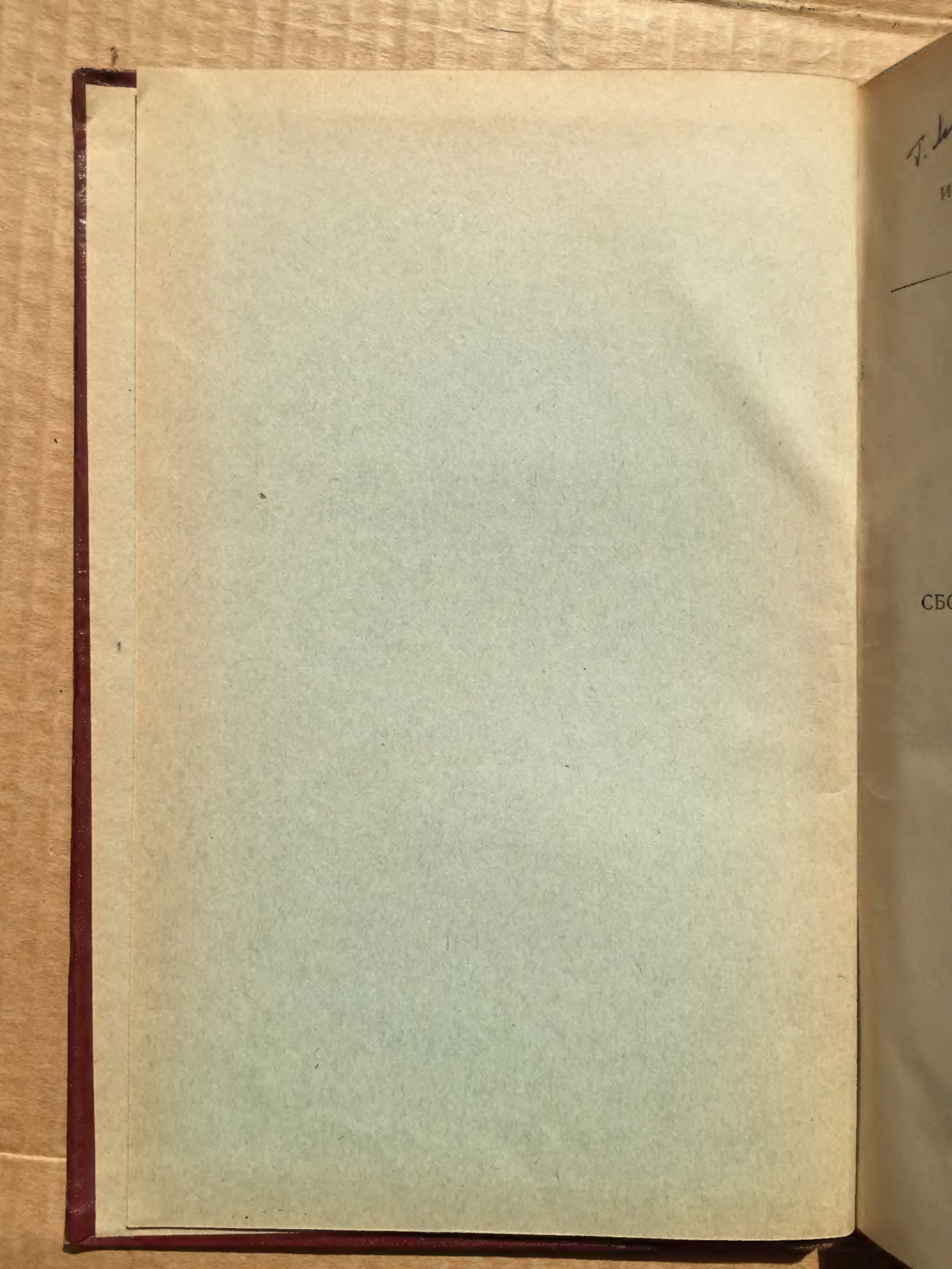
АЛКОГОЛИЗМ

1959



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР

ИСПОЛКОМ СОЮЗА ОБЩЕСТВ КРАСНОГО КРЕСТА
И КРАСНОГО ПОЛУМЕСЯЦА СССР

ИНСТИТУТ ПСИХИАТРИИ АМН СССР

АЛКОГОЛИЗМ

СБОРНИК РАБОТ ПО КЛИНИКЕ, ПАТОГЕНЕЗУ, ЛЕЧЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ

Под общей редакцией *А. А. Портнова*

МОСКВА
1959 г.

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

страница	строка	напечатано	следует читать
6	1 сверху	Мишо	Миньо
11	19 снизу	...в среднем в больнице	...в среднем в этих больницах
35	12 снизу	...целесообразным	...нецелесообразным
75	3 сверху	...алифатического ряда	...фенантренового ряда

Зак. 1634

ОГЛАВЛЕНИЕ

I. ОРГАНИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ РАБОТЫ ПО БОРЬБЕ С АЛКОГОЛИЗМОМ

II. КЛИНИКА ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА И АЛКОГОЛЬНЫХ ПСИХОЗОВ

III. ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА

IV. ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА

Л 33639 от 19/X 1959 г. Объем 28 п. л. Формат $60 \times 92^1/_{16}$.
Цена 12 р. 95 к. Тираж 4000 экз. Заказ № 1634.

Типография, пр. Сапунова, 2.

I

ОРГАНИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ РАБОТЫ ПО БОРЬБЕ С АЛКОГОЛИЗМОМ

О ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ АЛКОГОЛИЗМА

Д. Д. Федотов, Э. А. Бабаян

(Москва)

Коммунистическая партия и советское правительство поставили перед нашим народом ответственную задачу — ликвидировать пьянство — этот вреднейший пережиток помещичье-буржуазного строя и старого быта. На выполнение этой благородной задачи мобилизует партийные, советские, профессиональные организации и всю советскую общественность только что закончившийся исторический XXI съезд партии — съезд строителей коммунизма.

Совершенно ясно, что в борьбе с пьянством большую роль призваны сыграть медицинские работники, из них в первую очередь врачи-психиатры.

Нет необходимости доказывать, что среди множества факторов, способствующих возникновению нервно-психических и соматических заболеваний, одно из первых мест занимает алкоголизм. Он поражает наиболее трудоспособную и наиболее ценную часть населения, нанося серьезный ущерб здоровью людей.

Велики размеры алкоголизма в странах капитала. Так, во Франции в 1950 г. каждый человек старше 20 лет выпивал в среднем до 13 литров чистого алкоголя в год; в Италии — 12,96 литра, в Швейцарии — 12 литров. По данным Боумена, в Соединенных Штатах алкоголизм возрос с 1940 по 1946 гг. на 40%. Есть материалы о том, что сейчас в этой стране буржуазного «рая» имеется семь с половиной миллионов человек, страдающих хроническим алкоголизмом. Любопытно, что в Швеции после окончания 40-летнего периода ограничений в продаже алкогольных напитков за один год алкоголизм возрос на 125%, в том числе среди женщин на 80%.

По смертности алкоголизм и связанные с ним заболевания уступают лишь сердечно-сосудистым заболеваниям и злокачественным новообразованиям. В связи с этим звучат, как мрач-

ное предостережение, слова Мишо, назвавшего алкоголизм «коллективным самоубийством наций».

По сводной статистике США, если средний уровень смертности для непьющих принять за 100, то для умеренно пьющих (до двух кружек пива в день) смертность составляет 118, а у пьющих большее количество алкоголя — 186. По статистике штата Огайо, до 50 лет доживает 85% всех жителей, а из алкоголиков только 52%.

Несмотря на интенсивную противоалкогольную кампанию, многочисленные государственные и добровольные организации по борьбе с пьянством, всевозможные противоалкогольные институты, капиталистический мир не может справиться с пьянством — злом, порождаемым самой природой этого мира.

Другое дело наша страна. Мы не имеем социальных предпосылок для алкоголизма. И тем не менее алкоголизм среди части нашего народа еще не изжит. Известно, что пережитки прошлого живучи. Пороки воспитания, дурные традиции, подражательство — вот причины алкоголизма в нашем обществе. Безусловно, одной из этих причин является и известная самоуспокоенность значительной части медицинских работников. Она проистекала из порочной мысли о том, что алкоголизм, поскольку у нас ликвидированы его социальные корни, исчезнет сам по себе.

По данным, полученным из местных органов, алкоголизм является одной из существенных причин прогулов, брака, травматизма на производстве. В особенности велики жертвы аварийности на дорогах, в которой не меньше, чем в 20% случаев, играет роль доказанное опьянение шоферов или пешеходов.

По данным чехословацкого судебного медика Ватюши, количество несчастных случаев за рулем увеличивается при концентрации алкоголя в крови: от 0,3 до 1‰ — в 17 раз; от 1‰ до 1,5‰ — в 31 раз; более 1,5‰ — в 198 раз.

Особенно велика роль алкоголя в уголовной преступности (хулиганство, нанесение телесных повреждений, половые преступления).

В значительной мере распад семьи, разводы связаны с алкоголем.

Следует упомянуть и о тяжелом влиянии на общее и особенно нервно-психическое здоровье детей и подростков пьянства родителей, порой терроризирующих семью, лишающих ее нормального покоя и быта.

Несмотря на все эти, достаточно серьезные, факты, местные органы здравоохранения и главные врачи психоневрологических больниц и психоневрологических диспансеров не ве-

дут систематической работы по улучшению лечения и профилактики алкоголизма и алкогольных заболеваний. Существует порочная практика преждевременной выписки из стационаров лиц, поступивших туда по поводу алкоголизма. Вся медицинская помощь этим лицам превращается нередко в форму своеобразного вытрезвления или временной изоляции с целью оборвать запой. Существует неправильное и порочное предубеждение, что хронический алкоголизм не болезнь и что лиц, страдающих им, лечить не надо. Однако, современные научные данные показывают, что хронический алкоголизм является серьезной болезнью, требующей специального и весьма упорного лечения. Не случайно, что в ряде международных противоалкогольных организаций предлагается заменить понятие «хронический алкоголизм» понятием «алкогольная болезнь». И это совершенно правильно. Хронический алкоголизм или алкогольная болезнь обладает всеми признаками самостоятельной нозологической формы — она имеет свое начало, свою клиническую картину и определенный исход.

Отсутствие интереса к изучению хронического алкоголизма со стороны научно-исследовательских институтов хорошо показывает научно-тематический план по психиатрии за 1959 год: из 700 научных тем, вошедших в этот план, в стране разрабатывается только 29 плановых тем, касающихся алкоголизма. При этом надо отметить, что в основном это темы, посвященные клинической казуистике, в частности, некоторым редким формам алкогольных психозов. Подобного рода невнимание научно-исследовательских коллективов к этой проблеме невольно способствовало формированию пренебрежительного отношения к этому заболеванию. Вот почему в большинстве психоневрологических больниц до самого последнего времени не были созданы специальные отделения для лечения лиц, страдающих алкоголизмом, а в структуре психоневрологических диспансеров, как правило, отсутствовали наркологические кабинеты.

Все это не могло не привести к увеличению числа запущенных случаев хронического алкоголизма и не способствовало своевременному выявлению свежих заболеваний и организации надлежащей специализированной помощи.

Нам представляется едва ли не одной из главных задач, стоящих перед научно-исследовательскими учреждениями, кафедрами психиатрии, уточнение дифференциально-диагностических критериев хронического алкоголизма с целью стимуляции своевременного распознавания болезни. До сих пор границы между привычным пьянством и хроническим алкоголизмом не отчетливы.

Мало разрабатываются проблемы лечения и профилактики хронического алкоголизма. Не говоря уже о том, что не находят подчас должного применения современные методы сенсибилизации к алкогольным напиткам, психотерапия и трудовая терапия, нет должной активности в поисках новых лечебных средств.

Выписывающиеся из больницы по окончании курса лечения алкоголики подчас не обеспечиваются дальнейшим наблюдением со стороны психоневрологических диспансеров и не получают поддерживающей или профилактической терапии.

При разработке лечебных мероприятий у нас не учитывается в достаточной мере важность оздоровительных мероприятий в отношении той среды, в которую возвращается больной.

Очень часто у истоков хронического алкоголизма стоит неблагополучный быт. Он же служит подчас причиной рецидивов болезни или так называемых запоев. Следовательно, врач, если он добился теми или иными способами подавления у больного патологического влечения к алкоголю, обязан активно вмешаться в непосредственно окружающую больного среду с тем, чтобы исключить из нее всякого рода неблагоприятные факторы. На очереди стоит разработка методов оздоровления микросоциальной среды — семьи, ближайшего окружения, т. е. в конечном счете речь идет о борьбе за здоровый быт. Нечего греха таить — об этом важном участке работы наши лечебно-профилактические учреждения забывают, и больной выписывается, как говорится, «на все четыре стороны». Печальные примеры срывов или рецидивов пьянства служат живым укором всем нам и указывают на отсутствие хорошо организованной поддерживающей или профилактической терапии.

Большой вред осуществлению медицинских мероприятий по борьбе с пьянством наносит все еще не изжитая традиция, заключающаяся в представлении о том, что борьба с пьянством — дело одних психиатров. Нет, это — общая медицинская проблема. В разработке этой проблемы должны принимать активное участие все врачи, любой специальности, работающие как в общеполиклинической и больничной сети, так и на сельских участках и здравпунктах.

Не случайно, что в международных организациях по борьбе с пьянством командное положение занимают, наряду с психиатрами, терапевты, физиологи, фармакологи и другие специалисты.

Нельзя долее мириться с тем положением, что научно-исследовательские учреждения не психоневрологического про-

филя почти вовсе не планируют работу по проблемам борьбы с алкоголизмом.

Особое место в борьбе с пьянством и его пагубными последствиями для здоровья человека имеет санитарно-просветительная противоалкогольная работа и внедрение в сознание широких масс населения психогигиенических знаний. Однако, и в этом направлении у нас делается пока крайне мало. Широкие массы врачей и медицинской общественности слабо вовлекаются в дело антиалкогольной пропаганды. Качество санитарно-просветительной работы нуждается в значительном улучшении.

Изданный Министерством здравоохранения СССР приказ о мероприятиях по профилактике и лечению алкоголизма (№ 608 от 31/XII 1958 г.) предусматривает целый ряд очередных задач, стоящих перед советским здравоохранением.

Это прежде всего:

1) организация санитарно-просветительной работы в области борьбы с алкоголизмом;

2) расширение работы по лечению хронического алкоголизма;

3) организация принудительного лечения для лиц, страдающих хроническим алкоголизмом и уклоняющихся от лечения;

4) организация научной разработки проблем и вопросов, касающихся хронического алкоголизма.

В области противоалкогольной пропаганды для медицинских работников основным должно явиться разъяснение населению того вреда, который алкоголь приносит здоровью, а также тех последствий, к которым приводит алкоголь, нарушая нормальную жизнь общества.

Санитарно-просветительная работа в области борьбы с алкоголизмом должна отличаться наглядностью и конкретностью. У нас еще выходит достаточное количество брошюр, статей, лекций, которые, повторяя одни и те же сведения, содержащиеся в работах наших ведущих авторов, копируют эти сведения. Между тем на каждом предприятии, в каждом учреждении можно, к сожалению, найти достаточно конкретных примеров того вреда, который алкоголь наносит как самому пьющему лицу, так и окружающим его лицам.

В борьбе с алкоголизмом, кроме лекций, докладов, необходимо использовать плакаты, радио, телевидение, кино.

Неблагополучно обстоит дело и с научной разработкой клиники и терапии алкогольных заболеваний. Между тем в области клиники и терапии алкоголизма остается ряд нерешенных проблем. К ним относятся: роль личности в развитии алкоголизма, значение физической зависимости и меха-

низмы синдрома абстиненции, биохимические и патофизиологические механизмы рецидивов хронического алкоголизма. Мы еще до сих пор не имеем достаточно эффективного средства лечения хронического алкоголизма. Применяющиеся средства сенсибилизации организма к алкоголю (антабус) и средства выработки отрицательного условного рефлекса на алкоголь не всегда могут быть применены в связи с токсичностью этих препаратов.

В настоящее время в зарубежной и отечественной литературе появились сообщения о новых средствах, предложенных для лечения хронического алкоголизма (карбамид кальция, кортин, ликоподиум селяго, трийодтиронин и др.). Необходимо, чтобы испытания этих средств, а равно и разработка новых, были проведены как можно быстрее и чтобы наиболее эффективные из этих препаратов были в кратчайшее время внедрены в практику.

Для того, чтобы выполнить задачу лечения лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, необходимо создать материальную базу, которая позволит широко осуществить лечение указанной категории больных.

Создание ее предусмотрено в семилетнем плане развития психоневрологической помощи. Резкое увеличение коечного фонда позволит госпитализировать больных алкоголизмом, которые нуждаются в стационарном лечении: число коек в психоневрологических учреждениях увеличится на 45 тысяч; должно быть открыто 60 новых больниц, 20 колоний, 40 диспансеров, 48 отделений при соматических больницах. Число врачей-психиатров увеличится на 12% по сравнению с 1958 г. Уже в 1958 г. открыто 50 отделений для лечения алкоголизма с 1400 коек в них.

Наряду с развертыванием коечного фонда особое внимание должно быть обращено на создание наркологических кабинетов при психоневрологических диспансерах и общих поликлиниках, на создание всех условий для амбулаторного лечения хронического алкоголизма.

Амбулаторное лечение лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, как показала практика ряда учреждений, имеет ряд преимуществ перед стационарным. Больной не отрывается от привычной обстановки, труда, семьи. С другой стороны, при амбулаторном лечении нет разлагающего влияния деградированных алкоголиков на только начинающих пить людей, что часто бывает в стационарах.

Однако, для того, чтобы работа наркологических кабинетов была эффективной, нужно смелее и шире вводить в их практику новые средства терапии алкоголизма. Наряду с психотерапией, условно-рефлекторной терапией, в практике дис-

пансеров должны шире применяться антабусотерапия, новые гормональные средства. Опыт работы ряда учреждений периферии и Москвы (Астраханский психоневрологический диспансер, Москворецкий, Сталинский и Краснопресненский диспансеры г. Москвы) показывает, что при правильном применении антабус может и должен явиться высокоэффективным средством лечения хронического алкоголизма в условиях диспансера.

Широко известно, что кратковременный курс лечения, каким бы методом он не проводился, не может обеспечить длительной и стойкой ремиссии при алкоголизме. Только длительная поддерживающая терапия, включающая в себя и психотерапевтические мероприятия и психогигиенические меры, направленные на изменение микросоциальной среды алкоголика, и медикаментозные процедуры, имеющие своей целью поддержание отрицательного рефлекса и создание сенсибилизации организма к алкоголю, — могут дать стойкий эффект.

Перед психоневрологическими больницами стоит задача улучшить качество лечения лиц, страдающих алкоголизмом.

Нередки случаи, когда больные алкоголизмом госпитализируются в психоневрологические больницы для своеобразного «вытрезвления», не получая настоящей терапии. Больше того, приходится сталкиваться с прямым запрещением со стороны некоторых администраторов проводить в больницах лечение хронического алкоголизма. Если взять сроки пребывания больных на койке, то окажется, что больные хроническим алкоголизмом находились в среднем в больнице около 5 дней. Нечего говорить, что никакой помощи получить больной за это время не мог и дорогостоящая психиатрическая койка использовалась впустую.

Представляется более целесообразным госпитализировать меньшее количество больных, но зато лечить их.

Необходимо организовать тесную связь между больничными отделениями, занимающимися лечением хронического алкоголизма, и наркологическими кабинетами диспансеров и поликлиник, ибо только преемственность в лечении алкоголика, проведение поддерживающей терапии по выписке в условиях диспансера может обеспечить длительную ремиссию и выздоровление такого больного.

Следующим звеном в лечебной помощи при алкоголизме должны явиться лечебно-трудовые колонии для лечения хронического алкоголизма. В этой колонии должны лечиться алкоголики с значительно выраженной деградацией личности, нуждающиеся в длительном перевоспитании в условиях трудового режима.

Приказ Министерства здравоохранения СССР предусматривает организацию такого рода колоний, но не определяет, где и в каком количестве такие колонии должны быть организованы, так как это прямое дело Министерств здравоохранения союзных республик и местных органов здравоохранения.

Для обслуживания наркологических кабинетов, отделений и колоний для лечения хронического алкоголизма потребуется значительное количество кадров наркологов. Между тем за последние годы вопросам клиники и терапии алкоголизма в курсах психиатрии уделялось весьма мало внимания. Для укомплектования штатов наркологических кабинетов приказом предусмотрено направление для работы в них врачей, окончивших институты в 1959 г. Необходимо обеспечить этим врачам возможность пройти специализацию в области наркологии на базе местных медицинских институтов, а также при специализированных научно-исследовательских институтах психиатрии.

Одной из серьезных задач, возложенных на органы здравоохранения приказом Министерства здравоохранения СССР, является организация принудительного лечения лиц, страдающих хроническим алкоголизмом и отказывающихся от лечения.

Какой контингент больных подлежит такого рода лечению? На наш взгляд, органы здравоохранения не могут взять на себя задачу принудительного лечения лиц, страдающих хроническим алкоголизмом и совершивших какие-либо антисоциальные действия. Известное примечание к ст. 11 Уголовного кодекса РСФСР говорит о вменяемости лиц, совершивших преступление в состоянии опьянения. Таким образом, меры по изоляции таких лиц от общества относятся к компетенции судебных и следственных органов, и ставить вопрос о принудительном лечении в отношении этой категории лиц не приходится. Если таковые лица и нуждаются в каком-либо лечении, то они могут лечиться, в порядке ст. 126 УПК, в местах заключения. На органы же здравоохранения может быть возложена только задача принудительного лечения той категории больных, которые, обнаруживая признаки хронического алкоголизма, не совершили уголовно-наказуемых деяний, однако лечиться добровольно отказываются.

Имеется опыт принудительного лечения хронического алкоголизма в Польской Народной Республике и в Чехословацкой Народной Республике. В этих республиках принудительное лечение алкоголикам назначается специальной комиссией, состоящей как из представителей органов здравоохранения,

так и из представителей общественности. Принудительное лечение проводится: амбулаторное — в условиях диспансера и в стационаре — в условиях колонии. Опыт Краковской психоневрологической организации, где впервые была введена эта система, показывает, что она оказалась весьма эффективной.

Организация комиссий по назначению принудительного лечения возложена на органы здравоохранения. Нам думается, что комиссии смогут справиться со своей задачей, только опираясь на общественность, привлекая к своей работе профсоюзные и партийные организации.

Только обсуждение решений этих комиссий на предприятиях и в учреждениях поможет создать вокруг алкоголиков атмосферу нетерпимости и сделать решения этих комиссий эффективными.

Комиссия, вынося решение, должна обеспечить контроль за его выполнением, должна быть тесно связана с диспансером, больницей, колонией. В исключительных случаях комиссии должны иметь право обращаться к органам милиции за помощью в выполнении своих решений.

Устанавливая форму лечения (амбулаторное, стационарное и колониальное) и сроки его, комиссия должна контролировать дальнейшее поведение больного. Лечение этой категории больных может, на наш взгляд, проводиться и в общих психоневрологических учреждениях, однако с обязательным трудовым режимом.

Борьба с алкоголизмом является ответственной и трудной задачей, стоящей перед органами здравоохранения. В рамках небольшой статьи мы постарались коснуться лишь основных аспектов этой многообразной и сложной проблемы. Нет сомнения, что советские медики, приняв активное участие во всенародной борьбе с пьянством, внесут немалую лепту в благородное дело ликвидации позорного пережитка прошлого — алкоголизма.

ОБ УЧАСТИИ ОРГАНИЗАЦИЙ ОБЩЕСТВ КРАСНОГО КРЕСТА И КРАСНОГО ПОЛУМЕСЯЦА СССР В БОРЬБЕ С ПЬЯНСТВОМ

Н. С. Хмелев

(Москва)

Недавно закончил свою работу внеочередной XXI съезд Коммунистической партии Советского Союза — съезд строителей коммунизма.

Съезд подвел итоги выдающихся побед социализма в нашей стране, наметил программу развернутого строительства коммунизма, раскрыл перспективы развития советского общества.

В докладе товарища Никиты Сергеевича Хрущева с исключительной ясностью определены главные задачи нашей страны в начавшемся семилетии.

Одной из главных задач является:

«...усиление идейно-воспитательной работы партии, повышение коммунистической сознательности трудящихся и прежде всего подрастающего поколения, воспитание их в духе коммунистического отношения к труду, советского патриотизма и интернационализма, преодоление пережитков капитализма в сознании людей, борьба с буржуазной идеологией».

Всем нам известно, что одним из пережитков капитализма в сознании людей является злоупотребление спиртными напитками — пьянство.

Алексей Максимович Горький писал: «Государство, где хозяйствует сам трудовой народ, не должно допускать и не может допустить безразличного, бессердечного отношения к жизни и здоровью своих граждан, оно обязано вступить в борьбу против бессмысленно вредного людям».

Вот почему не случайна та широкая волна общественного осуждения, которая поднялась в последнее время в нашей стране против пьянства.

За последние годы в нашей стране осуществлен ряд мер против пьянства.

В нашем обществе нет и не может быть места терпимому, сочувственному отношению к алкоголизму, к нарушениям норм социалистического общежития, к урону, наносимому общественному производству.

Находятся еще сердобольные мещане, готовые лить умильные слезы над пьяницей, «плавающим» в уличной грязи.

Многие, даже врачи, доказывают, что пьянство — это болезнь, а раз так, то надо не презирать, а жалеть людей, болеющих алкоголизмом. В подобных рассуждениях можно легко утопить и существо вопроса и истину.

Пьянство в своей начальной форме — не болезнь, а распущенность, наплевательское отношение к окружающим, к своим трудовым обязанностям, к семье, к тем великим идеям, следуя которым мы строим наше светлое будущее — коммунизм.

Поэтому пьянство и пьяницы заслуживают не сожаления, а гневного возмущения и осуждения.

Не случайно, наше советское законодательство, которое гуманно подходит к психически больному человеку, снимая с него уголовную ответственность за совершаемые проступки, не дает никаких поблажек людям, совершающим преступления в состоянии опьянения.

Главное в борьбе с алкоголизмом — это профилактика. Это и понятно, ибо всем нам известно, что в программе Коммунистической партии сказано о необходимости не только лечить, но и, главное, предупредить болезнь.

Алкоголизм, пьянство можно и нужно предупредить. Решить эту задачу медицинские работники могут только при помощи широкой советской общественности и прежде всего актива обществ Красного Креста и Красного Полумесяца.

В профилактической работе, нам кажется, необходимо обратить особое внимание на работу среди подрастающего поколения. До сих пор многие родители считают «геройством», если их дети выпивают в компании взрослых. Есть такие кадровые рабочие, которые вместо того, чтобы оберегать молодежь от выпивок, наоборот, приучают их к выпивке в дни получения заработной платы и особенно первой получки. Эти, с позволения сказать, воспитатели забывают, что именно так и рождаются будущие пьяницы.

В своей профилактической работе нам необходимо обратить внимание и на борьбу с самогоноварением. Тот факт, что этому вопросу было уделено большое внимание на съезде партии, говорит сам за себя.

Нужно, чтобы наши медицинские работники шире и глубже разъясняли советским людям вред самогона. Дело, конечно, не только в порче сахара, зерна и других продуктов. Главная

беда заключается в том, что в самогоне содержится много вредных для организма веществ.

Я думаю, что в этом вопросе может большую помощь оказать наш санитарный актив и прежде всего сельский. Но для этого нужно его подготовить, а вопрос подготовки санитарного актива зависит от врачей.

Нужно сказать, что у нас имеется богатый опыт в привлечении и использовании санитарного актива по профилактике различных инфекционных и хронических заболеваний. Особенно ощутима была помощь организаций Советского Красного Креста в период Великой Отечественной войны, в ликвидации санитарных последствий войны, эпидемии гриппа в 1957 г. и в начале 1959 г.

Но вместе с тем приходится отметить, что крайне недостаточно используется актив обществ Красного Креста и Красного Полумесяца нашими психиатрами для проведения профилактической работы по борьбе с алкоголизмом.

Прежде всего должна быть поднята санитарно-просветительная работа. Противоалкогольную пропаганду надо вести умно и умело. Наши пропаганда и агитация должны быть наступательными.

За последнее время в организациях обществ Красного Креста и Красного Полумесяца развернулась агитационно-массовая работа среди членов обществ и населения по разъяснению вреда алкоголя.

Рязанский, Калининградский, Псковский и другие обкомы Красного Креста совместно с домами санитарного просвещения издали массовым тиражом серии плакатов и лозунгов по борьбе с алкоголизмом.

Некоторые комитеты развернули борьбу не только с алкоголизмом вообще, но и с самогоноварением.

Рязанский обком Красного Креста совместно с Домом санитарного просвещения выпустил красочный плакат, в котором призывает бороться с самогоноварением. В плакате написано: «Самогон особенно вреден для здоровья».

В организациях обществ Красного Креста и Красного Полумесяца Украины, Белоруссии, Туркмении, Таджикистана и других проводятся лекции и беседы о вреде алкоголизма.

Заслуживает внимания проведение тематических вечеров. Так, в г. Ленинграде отдельные райкомы Красного Креста совместно с райздравотделами провели вечера по борьбе с алкоголизмом, на которых выступили врачи, представители общественности, прокуратуры, суда и милиции.

В Москворецком райкоме г. Москвы актив Красного Креста завода им. Владимира Ильича, фабрики Гознак, фабрики им. Фрунзе и других совместно с милицией и комсомольскими

бригадами после работы участвовал в рейдах, выявлял нарушителей порядка, пьяных и хулиганов и приводил в штаб, который размещался в райкоме Красного Креста. Там с ними проводились беседы; их предупреждали, что при повторении о них будет сообщено на работу для принятия более строгих мер.

Многие организации Красного Креста в своей пропаганде против алкоголя используют местную печать и радио.

Но это все — незначительные начальные мероприятия по борьбе с алкоголизмом. И, конечно, нас эта работа удовлетворить не может. В связи с этим Исполком Советского Красного Креста в январе принял специальное постановление «Об участии актива обществ Красного Креста и Красного Полумесяца СССР в борьбе с пьянством и в профилактике алкоголизма».

Своим постановлением мы обязали комитеты обществ привлечь активистов:

— к оказанию помощи медицинским работникам в проведении диспансеризации алкоголиков;

— к проведению бесед среди населения о вреде алкоголя для здоровья человека.

Центральным и областным комитетам Обществ предложено издать самостоятельно и совместно с домами санитарного просвещения плакаты, лозунги и листовки по борьбе с алкоголизмом как на русском, так и на национальных языках.

Исполком Советского Красного Креста совместно с Центральным институтом санитарного просвещения в этом году выпускает специальный кинофильм в 2-х частях, три красочных плаката в один печатный лист, причем 150 тыс. экземпляров мы берем для рассылки нашим первичным организациям. Исполком также в первом полугодии выпустил специальную грампластинку и листовку тиражом в 500 тысяч экземпляров.

Агитационно-массовые мероприятия — это только часть работы. Главная задача заключается в том, чтобы наши врачи-психиатры привлекали к профилактической работе актив Красного Креста.

Надо продумать вопрос о совместной подготовке специального профилированного актива по борьбе с алкоголизмом. Этот актив целесообразно закрепить за врачами-психиатрами и больницами.

Мы думаем, что совместная работа медицинских работников с общественностью и в первую очередь с активом обществ Красного Креста и Красного Полумесяца внесет значительный вклад в дело выполнения решений партии и правительства.

ПРОТИВОАЛКОГОЛЬНАЯ ПРОПАГАНДА

Л. В. Орловский

(Москва)

Решение столь важной проблемы, как ликвидация пьянства, которое в наших условиях в значительной мере является проявлением распущенности, результатом плохого воспитания и подражания заразительным дурным примерам, обычаям и привычкам, унаследованным от тяжелого прошлого, немыслимо без глубокой воспитательной работы, без хорошо поставленной противоалкогольной пропаганды.

Между тем разъяснительная работа, проводимая в нашей стране, по своему размаху и охвату населения далеко не соответствует тем требованиям, которые предъявляются ей в борьбе против алкоголизма.

После некоторого оживления противоалкогольной пропаганды в 1954—1955 гг. она в последующие годы пошла снова по нисходящей кривой.

Так, если в 1954 г. было издано Медгизом и другими организациями 38 названий научно-популярных брошюр об алкоголизме, то в 1955 г. эта цифра снизилась до 24, в 1956 г. — до 7, в 1957 г. — до 5. То же происходит и с другими средствами противоалкогольной пропаганды — с лекциями и беседами, с созданием и, главным образом, с использованием кинофильмов о вреде алкоголя. Правда, Министерством культуры в последние годы сделано несколько очень не плохих санитарно-просветительных кинофильмов по противоалкогольной тематике.

Однако все они короткометражные. Нет пока ни одного полнометражного художественного фильма на эту очень нужную тему. Следует сказать, что и короткометражных кинофильмов о вреде алкоголя мы имеем еще очень мало. Еще хуже обстоит дело с их использованием: во многих районах нашей страны кинофильмы об алкоголизме подолгу лежат на складах кинопрокатных контор.

Почти совсем не участвуют в противоалкогольной пропаганде театры. Кроме спектакля «Ошибка Анны» нам не известны другие театральные постановки о пагубном значении алкоголизма.

Наряду с этим нужно отметить, что вместо того, чтобы воспитывать у населения нетерпимое отношение к пьянству, как явлению сугубо отрицательному, в некоторых художественных кинофильмах и театральных постановках выпивки показываются, как явление обычное в нашей жизни, и изображаются при этом иногда даже в привлекательном виде. Широкие массы врачей и медицинской общественности слабо участвуют в антиалкогольной пропаганде. Санитарно-просветительные мероприятия проводятся от случая к случаю.

Местные органы здравоохранения недостаточно привлекают к антиалкогольной пропаганде профсоюзные, комсомольские организации и широкие круги советской интеллигенции.

Партия и Правительство нацеливают нас на решительную борьбу с пьянством, как с большим общественным злом, совершенно нетерпимым особенно теперь, в период развернутого коммунистического строительства.

В постановлении директивных организаций по этому вопросу на первое место ставится важность широкого развертывания массово-политической и культурно-воспитательной работы среди населения.

Необходимость наступления на алкоголизм подчеркнута на внеочередном XXI съезде партии. Об этом ясно говорится в докладе и в заключительном слове Н. С. Хрущева. В резолюции съезда также говорится, что «...коммунистическое воспитание трудящихся, преодоление пережитков капитализма в сознании людей должны быть поставлены в центре внимания и деятельности партийных, советских, профсоюзных, комсомольских и других общественных организаций».

Основными целями пропаганды, направленной на борьбу с пьянством, являются:

а) формирование общественного мнения и отношения населения к пьянству, как к явлению вредному для здоровья человека, для семьи, производства, дела коммунистического строительства;

б) привлечение и организация общественности на борьбу с пьянством.

Для достижения этих целей перед медицинскими работниками стоят задачи:

1) разъяснять медицинскую сторону вопроса — вред злоупотребления спиртными напитками для здоровья человека; разоблачать предрассудки о мнимой пользе или безвредности

алкоголя; в разъяснении вреда злоупотребления спиртными напитками для здоровья человека особое внимание следует уделять описанию пагубного влияния алкоголя на растущий организм детей, подростков, юношей;

2) наряду с разъяснением вредного действия алкоголя на организм рассказывать о вреде, который алкоголизм приносит интересам общества;

3) разъяснять значение и роль коллектива и всей советской общественности в борьбе с пьянством.

Противоалкогольной пропагандой, преследующей эти цели и выполняющей указанные задачи, нужно не только охватить самые широкие слои населения, но и привлечь к активной борьбе против пьянства самих трудящихся.

В этой работе большая роль принадлежит органам здравоохранения и организациям Красного креста и Красного полумесяца.

Для того, чтобы справиться с этим делом, необходимо деятельное участие в нем всех медицинских работников.

Министерство здравоохранения СССР своим приказом от 31 декабря 1958 г. (за № 608) обязывает всех медицинских работников уделять особое внимание делу борьбы с алкоголизмом, как одной из важных задач; всем органам здравоохранения предлагается разработать и осуществить план санитарно-просветительных мероприятий в области борьбы с алкоголизмом. Дома санитарного просвещения должны усилить организационно-методическое руководство этой работой.

В решениях Президиума Ученого медицинского Совета Минздрава СССР от 23 декабря 1958 г. говорится, что директора научно-исследовательских и медицинских институтов, их заместители, зав. кафедрами, руководители отделами и лабораториями должны сами активно включиться в санитарно-просветительную работу и личным примером стимулировать участие всех научных сотрудников и всех медицинских работников в пропаганде научных знаний, в частности, в области борьбы с алкоголизмом.

В антиалкогольной пропаганде домам санитарного просвещения и всем медицинским работникам нужно опираться на широкие круги общественности, партийные, комсомольские, профсоюзные организации, на общество Красного креста и Красного полумесяца.

Разработка и осуществление конкретных мероприятий по решительному улучшению противоалкогольной пропаганды и пропаганды здорового быта далеко не является обязанностью только органов здравоохранения, медицинской общественности и активистов здравоохранения. В равной мере в про-

тивоалкогольной пропаганде должны принимать участие и Министерство культуры и Государственный комитет по радиовещанию и телевидению, ВЦСПС, ЦК ВЛКСМ, правление Всесоюзного общества по распространению политических и научных знаний.

Не могут оставаться в стороне от этой работы и писатели, драматурги, работники искусств.

Ими — творцами художественных кинофильмов, театральных постановок, произведений литературы, живописи и т. п. — может и должно быть сделано многое в формировании у населения отрицательного отношения к пьянству.

Противоалкогольная пропаганда должна воздействовать не только на интеллект, но и на эмоции. Только при этом условии она может быть действенной, достигающей стоящих перед нею целей и задач.

Для этого необходим тщательный подбор лекторов и авторов брошюр и листовок; более активная работа лекторских бюро домов санитарного просвещения и лекторских групп при лечебно-профилактических учреждениях по апробации, рецензированию лекций и рукописей, подготавливаемых к массовому изданию.

В целях повышения качества противоалкогольной пропаганды Министерство здравоохранения СССР издает инструктивно-методическое письмо, разработанное Институтом санитарного просвещения. В этом письме освещаются вопросы содержания, методики, организации и средств противоалкогольной пропаганды. Кроме того Институт санитарного просвещения издаст для врачей «Сборник материалов по противоалкогольной пропаганде»; в помощь лектору издано и издается в текущем году несколько конспектов лекций с методическими указаниями лектору, фотосерии, плакаты, диапозитивы и другие наглядные пособия и материалы. Разрабатываются и издаются также материалы для радио и массовой печати. В их издании повышенными тиражами принимает участие Исполком СОКК и КП. Нашим Институтом через пресс-бюро «Правды» выпускаются специальные бюллетени для республиканских, областных и районных газет.

В марте месяце Министерством Культуры РСФСР совместно с Институтом санитарного просвещения организуется совещание директоров клубов, домов культуры, парков культуры и отдыха по вопросу о здоровом быте, где широко будут освещаться вопросы борьбы с пьянством.

В противоалкогольной пропаганде нужно активно использовать все средства санитарного просвещения. Позволим себе кратко напомнить о важнейших из тех, которые используются домами санитарного просвещения, и поделиться опытом.

Лекции и беседы являются очень распространенными средствами противоалкогольной пропаганды. Тематика их определяется в зависимости от аудитории и местных условий. Помимо эпизодических лекций или бесед практикуется организация цикла лекций по противоалкогольной тематике. Лекции и беседы дополняются иллюстрациями опытов, диапозитивов, таблиц.

Хорошим массовым средством противоалкогольной пропаганды являются диспуты в массовой аудитории с участием врачей и излечившихся от алкоголизма.

Собрания и конференции используются как массовые и доходчивые формы пропаганды. На общих собраниях обсуждаются случаи пьянства и недостойного поведения в пьяном виде отдельных лиц — членов данного коллектива (бригады, цеха, учреждения, общежития и других). Нарушитель общественного порядка вызывается на собрание для публичного объяснения перед товарищами своих поступков.

Кино рекомендуется использовать самым широким образом для противоалкогольной пропаганды всюду, где имеются к этому технические возможности. Из имеющихся в прокате кинофильмов по противоалкогольной тематике может быть составлена целая программа тематического киновечера, или фильмы могут показываться отдельно, после лекции врача, или в фойе кинотеатра, или перед началом показа художественного фильма.

Тематические «вечера вопросов и ответов», «устные журналы», «вечера художественной самодеятельности» и другие формы клубной работы также рекомендуется использовать для противоалкогольной пропаганды. В их программы могут быть включены — выступления врача или юриста; кинофильмы, частушки, бичующие пьяниц, инсценировки, карикатуры, фельетоны и др.

Радио и телевидение могут быть использованы для выступления врачей с радиолекцией, показа на экранах телевизоров кинофильмов о вреде, причиняемом алкоголем организму, для выступления агитбригад с частушками и демонстрацией карикатур, бичующих пьяниц.

Печать — центральные и местные газеты и журналы, стенгазеты — представляют большие возможности. Для широкой противоалкогольной пропаганды могут создаваться тематические «Иллюстрированные бюллетени» (стенные или многотиражные), целиком посвященные теме борьбы с алкоголизмом.

Например, в Армении делаются специальные вкладыши в республиканские газеты.

Научно-популярные брошюры, листовки на противоалкогольные темы могут не только распространяться среди населе-

ния, но их текст может быть полностью или частично использован средним медработником для громкой читки в небольшой аудитории или передачи по радио.

Плакаты, «Окна сатиры» и выставки на темы «За здоровый быт», «Алкоголизм и борьба с ним» могут сделаться особенно доходчивыми средствами противоалкогольной пропаганды, если в них будет отражаться конкретный местный материал, в том числе и разоблачающий неблаговидные поступки пьяниц.

Следует отметить целесообразность включения фрагментов на противоалкогольную тему в самые различные средства санитарного просвещения, посвященные другим вопросам как гигиенического, так и клинического характера. Например, разъяснение вреда алкоголя при пропаганде вопросов режима при том или ином заболевании; при пропаганде вопросов профилактики болезней сердца и сосудов, нервных заболеваний и др.; в санитарно-просветительной работе на тему о детской нервности следует отмечать роль алкоголя, разъяснять значение злоупотребления им взрослыми членами семьи и особенно родителями; в атеистической пропаганде следует указывать на попойки во время религиозных праздников, как на благоприятную почву для развития алкоголизма и причину очень многих других бед и несчастий.

В борьбе с пьянством санитарному просвещению нужно проделать очень большую работу. Ее успех будет тем реальней, чем дружней будут выполнять эту работу все медицинские работники в тесном содружестве с партийными, советскими, профсоюзными, комсомольскими и другими организациями, с работниками культурно-просветительных учреждений.

О НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЯХ В ОБЛАСТИ АЛКОГОЛИЗМА

А. М. Рапопорт

(Москва)

Основным условием успешной борьбы с любой социальной болезнью является четкое определение ее этиологии, форм проявления, путей и размеров распространения, способов лечения и профилактики.

Надо сказать, что в отношении актуальной проблемы алкоголизма, несмотря на существующую огромную литературу, все еще имеется много неразрешенных вопросов, противоречивых мнений, спорных положений. Здесь сказывается и различие исходных позиций исследователей, так как многосторонней проблемой алкоголизма занимаются и социологи-экономисты, и юристы-криминологи, и психологи, и физиологи, и врачи. В направленности научных исследований и оценке получаемых результатов нередко сказывается в зарубежных странах давление экономических и политических группировок, заинтересованных в проблеме алкоголизма.

Медленно и с трудом научная истина об алкоголе все же пробивает себе дорогу. Экспериментальными работами О. Шмейдеберга (середина XIX в.), в дальнейшем работами многочисленных ученых, особенно физиологической школы И. П. Павлова, твердо установлено, что алкоголь не возбуждающее средство, как думали в свое время, а наркотическое, такое же, как эфир, хлороформ, — разница лишь в скорости наступления наркотического, подавляющего действия и в его длительности.

Доказано, что кажущееся возбуждение, вызываемое алкоголем у человека, это лишь видимое следствие подавления алкоголем высших тормозящих корковых центров.

Комиссия экспертов Всемирной организации здравоохранения решительно рассматривает алкоголь, как наркотическое вещество. Установлено работами Крепелина, Доджа и Бене-

дикта, Майлса и др., что алкоголь в любых фазах и у любого человека отрицательно влияет на умственную работоспособность, замедляет рефлекторную деятельность на 5—10%.

Наконец, несомненным является положение, что алкоголизм во всех его формах прежде всего обусловливается так называемыми социальными факторами — экономическими, культурными, бытовыми, ритуальными и пр. Таковы бесспорные положения, установленные современной наукой.

Вместе с тем имеется и ряд нерешенных вопросов, стоящих перед исследователем.

Прежде всего нуждаются в разработке основные понятия и термины алкоголизма, причем эта разработка должна вестись согласовано представителями различных заинтересованных специальностей. Нужно дать определение таких понятий, как алкоголизм случайный, умеренный, привычный, периодический, наркоманический, хронический. На основе такого определения можно попытаться установить, каковы размеры алкоголизма в различных областях нашей страны (например, путем ряда выборочных обследований и диспансерного учета).

Айви А. приводит для США следующие данные: из 100 млн. населения старше 21 года не пьют вовсе 35 млн. (преимущественно женщины). 65 млн. пьющих распределяются:

1) случайно пьющие — 48 млн.;

2) умеренно пьющие (около 3 раз в неделю) — 5 млн.;

3) привычно пьющие (ежедневно) — 5 млн.;

4) неумеренно пьющие (постоянно в больших количествах) — 3 млн.;

5) алкогольная наркомания (страдающие неудержимым влечением к алкоголю с явлениями физической и «психологической» зависимости от него) — 3 млн.;

6) хронические алкоголики (с явлениями физической и психической деградации) — 1 млн.

Соединяя группы 4, 5 и 6, Айви определяет число алкоголиков в США в 7 млн. чел. Конечно, классификация Айви может вызвать серьезные возражения, однако она все же дает какие-то критерии для изучения «алкогольных контингентов».

Мы полагаем, что и в СССР, где количество алкоголиков значительно меньше, следовало бы сделать попытку такого статистического изучения (не ограничиваясь установлением душевого потребления алкоголя, поступления алкоголиков в психиатрические учреждения, алкогольных правонарушений и т. п.). Только на основе такого изучения можно определить примерное число нуждающихся в тех или иных лечебно-профилактических мероприятиях.

При классификации алкоголиков следует с большей осторожностью, чем это обычно делается, пользоваться термином

«хронический алкоголизм», сохранив его для сравнительно тяжелых форм, где имеются явные признаки органического поражения центральной нервной системы и внутренних органов, черты психо-физической деградации. Следует дать иное название для тех форм, где основой болезни является лишь патологическое влечение к алкоголю без явлений деградации, где болезнь носит, в основном, функциональный характер (некоторые авторы говорят здесь о невротической форме алкоголизма). Это — наиболее многочисленная и сравнительно курабильная группа, охватывающая ряд случаев начальной алкогольной наркомании.

В номенклатуре психиатрических учреждений следует разграничить алкогольные психозы, как таковые, от привычного и хронического алкоголизма и дипсомании. Конечно, это может представить известные диагностические трудности ввиду обилия смешанных форм (например, неразвернутых абортивных делириев, идей ревности, депрессий при хроническом алкоголизме), а также вследствие мимолетности, нестойкости психотической симптоматики у некоторых алкоголиков, которая быстро купируется с отнятием алкоголя (например, эпизодические обманы чувств). Тем не менее уточнение классификации и номенклатуры алкогольных состояний должно помочь разрешению важного социально-гигиенического вопроса о размерах, формах и динамике алкоголизма в населении. Естественно, что сюда входит и организация специального раздельного учета алкоголиков в диспансерах. Следует изучить динамику различных психотических состояний алкогольного происхождения, сильно изменившихся за последний период (например, почти полностью исчез алкогольный корсаковский психоз), и дать анализ этого явления.

Из основных понятий алкоголизма требует уточнения и понятие «пьяный». С точки зрения физиологии, экспериментальной психологии нетрезвым является всякое лицо, принявшее даже малые количества алкоголя, так как уже от 15—20 мл чистого алкоголя страдают высшие психические функции, как это доказано многочисленными исследованиями. Наиболее популярные определения понятия «пьяный» исходят скорее из социальных критериев. Так, Стьюарт считает, что «пьяным является всякое лицо, принявшее алкоголь в достаточном количестве, чтобы отравить свою центральную нервную систему настолько, что временно нарушаются нормальные процессы реакции на окружающее, и человек становится в тягость или представляет опасность для себя или окружающих». Определение Стьюарта является, как мы видим, весьма условным.

Крестьянин старого времени, выпивший 2 стакана водки и едущий домой на телеге, может не быть в тягость и не пред-

ставлять опасности для себя и для окружающих, а шофер, выпивший $^1/_2$ стакана, представляет за рулем серьезную опасность.

Современное автоматизированное производство, транспорт, сельское хозяйство требуют от работающего строгой сохранности таких функций, как волевой самоконтроль, правильность и быстрота суждения и реагирования на внешние раздражители, внимание, точность восприятий (зрительно-цветовых, слуховых и др.).

Все эти функции страдают и при самых легких, внешне как бы неуловимых состояниях опьянения. Отсюда вытекает задача физиологической, психопатологической, юридической классификации состояний опьянения, значительно отличающихся от старого понятия «пьяный» (за границей часто пользуются термином «под влиянием алкоголя»).

Широко используются в настоящее время различные биохимические методы определения алкоголя в организме (особенно в крови, моче, выдыхаемом воздухе). Все эти методы имеют однако свои недостатки, как-то: техническая сложность (Видмарка, Гансена, Кионки), недостаточная специфичность химической реакции (Боген, Попов, Рапопорт, Мохов и Шинкаренко) и др.

Поэтому перед наукой стоит задача разработать новые, более совершенные методы диагностики алкогольного опьянения в любых его степенях и формах с сохранением однако ведущей роли за общеврачебным клиническим обследованием. В зарубежной литературе, особенно США, скандинавских стран широко дебатируется вопрос о допустимой концентрации алкоголя в крови работающих людей (например, при освидетельствовании шоферов). Законодательство обычно определяет этот «легальный максимум» от 0,6 мл (Норвегия) до 1,5 мл (США) чистого алкоголя на 1 л крови, считая, что меньшие концентрации алкоголя не дают сколько-нибудь серьезного опьянения. Все эти критерии ненадежны, так как не учитывают индивидуальных особенностей исследуемого, условий приема алкоголя и пр. В СССР вопрос ставится более правильно — не о степени концентрации алкоголя в крови, выдыхаемом воздухе, а о недопустимости вообще наличия алкоголя в организме при ряде видов труда. Во всяком случае, этот вопрос заслуживает дальнейшей разработки и внедрения в практику правильных установок (контроль трезвости).

С этим вопросом соприкасается другой — о судьбе алкоголя в организме, о его метаболизме. Известно, что окисление алкоголя в ацетальдегид происходит исключительно в печени с помощью алкоголь-дегидразы, которая может окислить в час от 8 до 9 мл алкоголя. Имеется и система каталазы и, по-види-

мому, другие ферментные системы, участвующие в дальнейшем превращении алкоголя. Опьяняющий эффект алкоголя основан на действии его молекулы, а не продуктов распада (которые участвуют скорее в картине алкогольной абстиненции, антабусной реакции и др.). Новейшие исследования с мечеными атомами (например эксперименты Бернгарда на кроликах) могут дать многое для понимания судьбы алкоголя в организме, которая полностью еще не выяснена.

Несмотря на многочисленные теории наркоза (теория обезвоживания, нарушения процессов коллоидных, каталитических, ферментных и др.), мы до сих пор не знаем химизма наркотического эффекта алкоголя, что несомненно подлежит изучению.

Не вполне ясен вопрос о том, может ли алкоголь — при его основном наркотическом действии — в некоторых случаях, в небольших дозах и на весьма короткое время оказывать прямое стимулирующее действие на клетки нервной и др. систем организма. Так, К. М. Быков говорит о стимулирующем действии 8 гр алкоголя, Синкевич З. Л. — о возможности индивидуально подобрать такие небольшие дозы алкоголя, которые при разовом приеме у здоровых лиц окажут стимулирующее влияние на корковую динамику; И. М. Сеченов в своей диссертации, указывая на уменьшение абсолютного и относительного количества углекислоты в выдыхаемом воздухе под действием алкоголя, отмечает однако незначительное ее увеличение «тотчас по приеме алкоголя». Естественно, что вопрос о возможности стимулирующего действия алкоголя, имеющий большое практическое значение, также подлежит дальнейшему изучению, особенно со стороны физиологов.

Весьма существенным и по-разному разрешаемым является вопрос об отношении к так называемым слабым алкогольным напиткам (вино, пиво). Некоторые авторитетные лица полагают, что широкое распространение этих напитков может явиться полезным орудием в борьбе против водочно-коньячного алкоголизма. Много шума наделала в свое время книга американского физиолога Гендерсона И. (1934 г.), горячо пропагандировавшего употребление пива, как, якобы, безвредного напитка, «врага виски». Надо сказать, что и в нашей среде имеются сторонники таких взглядов.

К сожалению, опыт таких стран, где алкоголь употребляется преимущественно в виде вина, пива (Франция, Италия, Бавария), говорит о больших размерах алкоголизма с его спутниками в виде алкогольных психозов, циррозов печени, алкогольных преступлений и пр.

В полемике с Гендерсоном О. Граф привел обстоятельные экспериментальные данные, судя по которым концентрация

алкоголя в организме и нарушение им психических функций зависит в основном от количества введенного чистого алкоголя и лишь в малой степени — от его концентрации (в виде коньяка, вина, пива). Приводились в этой полемике также высказывания ряда психиатров о поступлении в их клиники больных с алкогольными психозами чисто винного или пивного происхождения.

Близко стоит вопрос о целесообразности применения вина в терапии (например, как сосудорасширяющего средства при спазме сосудов). К сожалению, среди советских терапевтов имеются еще сторонники такой терапии (отвергнутой большинством серьезных исследователей), что затрудняет отчасти проведение массовой санитарно-просветительной работы.

Признание ведущей роли социальных факторов в этиологии алкоголизма не снимает задачи изучения патогенеза алкогольных заболеваний, механизмов патологического влечения и привыкания к алкоголю, запойных приступов, алкогольной абстиненции, роли различных предрасполагающих к алкоголизму факторов.

Надо уметь ответить на нередко задаваемый врачам вопрос: почему при тех же неблагоприятных внешних условиях один человек становится алкоголиком, а другой нет? Здесь имеется ряд концепций, не могущих нас удовлетворить — бегство от реального, аналог самоубийства (Иоель, Меннингер), генетотрофическая теория Вильямса, аллергическая (Силькворт, Штрассер и др.), наследственно-конституциональная (Колле, Юлиусбургер, Стееран), постоянное чувство неполноценности и неуверенности (Шильдер).

Можно упомянуть еще о ряде нелепо звучащих «теорий» психоаналитиков (комплекс кастрации, подавленная гомосексуальность и др., фаза сексуального влечения, комплекс самоубийства, эдипов комплекс и др.).

Неудачными оказались попытки определить «конституцию алкоголика», так же как и основные черты его «психологии». Кстати, в характерологических описаниях алкоголиков весьма запутан вопрос, какие особенности их характера, темперамента явились причиной, а какие следствием злоупотребления алкоголем.

Во всяком случае, большой эмпирический материал (особенно экспериментальный), накопленный исследователями алкоголизма, может быть использован при постановке дальнейшего экспериментально-физиологического, социально-гигиенического и клинико-психопатологического изучения важного вопроса этиологии алкоголизма, как болезни.

Выяснение факторов, предрасполагающих к алкоголизму, как основного социального, так и сопутствующего биологиче-

ского характера, должно помочь разработке профилактических мероприятий в отношении алкогольной заболеваемости, а также дать работникам санитарного просвещения свежий, методически выдержанный научный материал, в котором они давно уже нуждаются.

Подлежит изучению и во многом пересмотру применяемая система лечения алкоголизма. Нуждается в углублении и теоретическом обосновании основной метод лечения алкоголизма — психотерапия, для развития которой так много сделали отечественные врачи-общественники (Бехтерев, Певницкий, Токарский, Мендельсон, Введенский др.). Если их трудами методы гипнотерапии алкоголизма хорошо разработаны, то вопросы так называемой рациональной психотерапии алкоголизма освещены в русской советской литературе сравнительно слабо. Не отлились еще в отчетливую форму методы так называемой условно-рефлекторной терапии алкоголизма (Случевский, Стрельчук и др.).

Фармакотерапия алкогольных психозов и особенно хронического алкоголизма носит до сих пор в основном эмпирический характер (инъекции стрихнина, вдувание кислорода и т. д.). Здесь перспективно применение ряда нейроплегических средств (аминазин, резерпин) при острых алкогольных психозах и антабуса (антэтил, дисульфирам) — при длительном лечении. Антабус может применяться и для выработки отрицательного условного рефлекса (в стационаре) и при амбулаторно-диспансерной «поддерживающей» терапии при условии тщательного предварительного осмотра терапевтом и внимательного последующего наблюдения. В связи с изучением обмена веществ могут представить интерес и поиски эндокринных препаратов, смягчающих «потребность» в алкоголе и явления абстиненции. Рационально-обоснованная фармакотерапия алкоголизма еще ждет своей разработки, так же как и методы предупреждения и купирования тяжелых осложненных состояний опьянения.

В связи с проблемой лечения стоит задача разработки системы ступенчатой лечебной помощи при различных алкогольных состояниях, начиная с острой интоксикации и кончая тяжелыми хроническими состояниями, требующими длительного лечебно-трудового воздействия.

Разрабатывая такую систему, следует однако предусмотреть, чтобы представление об алкоголизме, как болезни, требующей лечения, не вступало в противоречие с принципами юридической ответственности за асоциальное поведение алкоголиков (хулиганство, прогулы, аварии и пр.). Это обстоятельство следует учесть и при разработке принципов и методики антиалкогольной санитарно-просветительной работы.

Специального внимания заслуживает вопрос о профиле врача-специалиста по лечению и профилактике алкоголизма, о подготовке такого врача (нарколога-психиатра), а также о том минимуме знаний по проблеме алкоголизма, которым должен обладать каждый лечащий врач любой специальности.

Соответственно должны быть просмотрены учебные программы ряда медицинских кафедр, где важная проблема алкоголизма нередко игнорируется, а порой излагается с глубоко неверных позиций, отвергнутых современной наукой.

В заключение хотелось бы подчеркнуть, что научно-исследовательская работа в области алкоголизма не должна являться делом сравнительно небольшой группы врачей (преимущественно психиатров), а требует объединенных согласованных усилий представителей различных специальностей (социологов, биохимиков, физиологов, психологов и др.).

Основные социальные корни алкоголизма в нашей стране подорваны. Однако требуется еще большая борьба с этим вековым злом, и долг наших ученых помочь советскому правительству и общественности организовать эту борьбу на наиболее рациональных научных основах.

ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ

Г. В. Зеневич

(Ленинград)

Применение любого лечебного метода в психиатрии, как известно, сочетается с разрешением ряда организационных вопросов. Такого рода взаимосвязь лечебных и организационных мероприятий приобретает особую значимость при лечении хронического алкоголизма. Это обусловливается рядом причин. К ним относятся, во-первых, неоднородность в клинико-патофизиологическом отношении и в смысле социальной сохранности состава лечащихся, часть из которых неизбежно представлена социально-деградированными лицами, склонными к антисоциальному поведению; во-вторых, отсутствие радикальных, патогенетически обоснованных методов лечения; в-третьих, безусловная необходимость сочетания применения узко-лечебных приемов с общественно-воспитательным воздействием.

Сказанным определяется необходимость дифференцированного подхода в лечебно-профилактическом обслуживании страдающих хроническим алкоголизмом и другими алкогольными заболеваниями. Осуществление такой дифференциации осложняется отсутствием четкости в определении относящихся сюда клинических понятий и надежных критериев для их точного разграничения. Здесь имеются в виду такие понятия, как так называемые «физиологическое» и «патологическое» опьянения, «хронический алкоголизм», различные клинические формы алкогольных психозов, алкогольная деградация.

Все это в еще большей степени повышает роль и значение организационных мероприятий в области лечебно-профилактической работы по борьбе с алкоголизмом.

Эта последняя должна базироваться на основных принципах, свойственных советской психиатрии вообще и, в частности,

на ступенчатом построении сети и единстве лечебных и профилактических мероприятий.

С этой точки зрения первой ступенью в сети противоалкогольных учреждений должны явиться медицинские вытрезвители. Поскольку так называемое «физиологическое» или, попросту говоря, обычное опьянение не может быть признано болезненным состоянием, в узком, общепринятом понимании понятия «болезнь», все мероприятия, связанные с задержанием лиц в состоянии опьянения, транспортировкой их в вытрезвители и определением в необходимых случаях соответствующих санкций в отношении их, должны осуществляться органами милиции. Равным образом и сами медицинские вытрезвители должны находиться в ведении милиции. Вместе с тем, меры вытрезвления должны быть медицинского характера, и вся работа вытрезвителя находиться под врачебным контролем. Только при этом условии можно достигнуть наискорейшего вытрезвления лиц, находящихся в состоянии алкогольного опьянения, без причинения ущерба их здоровью и без возможных, иногда очень тяжелых, диагностических ошибок.

Между тем, количество медицинских вытрезвителей крайне недостаточно, и уровень их работы оставляет желать лучшего. Сошлюсь на пример Ленинграда. При почти четырехмиллионном населении города имеется всего лишь 2 медицинских вытрезвителя при милиции, в общей сложности на 75 коек. Это, конечно, не может удовлетворить имеющейся потребности. При медицинских вытрезвителях состоят 2 врача, один из которых по специальности психиатр. Круглосуточно дежурят только фельдшера. За 1958 г. 0,6% из числа доставленных в вытрезвители лиц было переведено в лечебные учреждения для больничного лечения. Среди этих лиц наряду со всякого рода травматическими повреждениями были остро заболевшие инфарктом миокарда, нарушением церебрального кровообращения, находившиеся в состоянии диабетической комы, приступа бронхиальной астмы и т. д. Приведенный выше процент нуждавшихся в срочной больничной помощи не отражает, однако, действительного положения вещей. Дело в том, что в Ленинграде при одной из крупных соматических больниц организовано специальное отделение, куда непосредственно и доставляются лица, получившие ту или иную травму в состоянии опьянения, требующие врачебного вмешательства. Таким образом фактический процент лиц, нуждающихся в срочном помещении в больницу из числа задержанных в общественных местах в состоянии опьянения, значительно выше указанного.

Сам процесс вытрезвления в ряде случаев проводится довольно примитивно, не в соответствии с современным уровнем знаний и возможностей.

3—1634

Работа медицинских вытрезвителей не находится в надлежащем контакте с общественными организациями и психоневрологическими диспансерами.

Число вытрезвителей должно быть увеличено, необходимо усилить медицинскую сторону их работы, обеспечить в них врачебное руководство и помощь. Надо улучшить саму процедуру вытрезвления, используя при этом новейшие достижения медицины, в частности успешно применяемые, по свидетельству зарубежной прессы, новые средства вытрезвления, например — трийодтиронин.

Между медицинскими вытрезвителями, с одной стороны, и общественными организациями предприятий и учреждений и психоневрологическими диспансерами — с другой стороны, должен поддерживаться тесный контакт. Через посредство общественных организаций медицинские вытрезвители милиции помогут организовать меры общественного воздействия и воспитания, а через посредство диспансеров будут приняты меры к лечению лиц, в нем нуждающихся.

Второй ступенью в системе противоалкогольных учреждений должны явиться наркологические кабинеты общих поликлиник и психоневрологических диспансеров. Нарко-кабинеты при поликлиниках должны представлять собой своеобразные форпосты диспансеров. Правильная постановка работы в этом направлении должна заключаться в том, что наркологам не следует замыкаться в узких рамках чисто лечебной работы. Они должны быть организаторами противоалкогольной борьбы в районе деятельности своего учреждения. Это имеет также отношение и к эффективности лечебной работы, основой которой, наряду с применением условно-рефлекторной, сенсибилизирующей и других видов терапии, является на данном этапе наших знаний все же психотерапия. Возможно, что недостаточным вниманием к последней, как и за счет недостаточности общественно-организационной работы нарколога объясняется высокий процент отсеивания лиц из числа обратившихся в психоневрологические диспансеры по поводу хронического алкоголизма. По данным ленинградских психоневрологических диспансеров страдающих хроническим алкоголизмом и алкогольными психозами среди всех первично обратившихся в 1958 г. был равен 12%, а среди только мужчин — 20,9%. Процент больных с впервые в жизни установленным диагнозом алкогольного заболевания по отношению ко всем первично обратившимся алкоголикам был равен в 1958 г. 42,2%, а среди мужчин—42,6%.

Среди обратившихся в диспансеры по поводу алкогольных заболеваний в 92,0% был установлен диагноз «хронический алкоголизм» и лишь в 8,0% были диагносцированы алкогольные психозы.

Из числа привлеченных к амбулаторному лечению только 28,1% закончили полный курс. Уже этот факт, не говоря о катамнестических данных, красноречиво показывает недостаточность наших терапевтических мероприятий и неспособность удержания значительной части больных на лечении в амбулаторных условиях. Тем не менее, на основании личного многолетнего опыта мы считаем амбулаторное лечение в диспансере предпочтительной формой лечения алкоголиков. Улучшение этого вида помощи, наряду с разработкой новых методов лечения, должно основываться на широком применении психотерапии (находящейся, к сожалению, порой в забвении), на широком применении диспансерных методов, на обязательном сочетании лечения с общественно-воспитательным воздействием. В этой же связи необходима перестройка деятельности наркологических кабинетов с тем, чтобы врачу-наркологу было регламентировано достаточное время для организационно-общественной работы.

Заканчивая вопрос о нарко-кабинетах поликлиник и диспансеров, мы считаем необходимым подчеркнуть, что проведение в их условиях принудительного лечения является неосуществимым. Опираясь на длительный ряд лет работы, мы считаем вправе утверждать, что амбулаторное лечение может быть эффективно лишь при наличии желания лечиться со стороны самого больного.

Третьей ступенью в системе противоалкогольной помощи является лечение в общей или специальной психоневрологической больнице. Не останавливаясь на организационных вопросах, связанных с лечением больных острыми и хроническими алкогольными психозами, коль скоро эти вопросы не представляют чего-либо специфического по сравнению с другими формами психических нарушений, необходимо сделать некоторые замечания в отношении организации стационарного лечения хронических алкоголиков.

Нам представляется, на основании довоенного опыта работы ленинградской психиатрической сети, целесообразным проведение в общих психоневрологических больницах принудительного лечения алкоголиков. Наш опыт показал, что эти лица, зачастую дезорганизуют работу больницы, ухудшают обслуживание психически больных и сплошь и рядом не могут быть имеющимися в распоряжении больницы средствами вовлечены в режим учреждения. Все это крайне осложняло работу больниц и не давало желательного эффекта.

Стационарное лечение алкоголиков в психоневрологической больнице, за исключением принудительного, должно осуществляться в двух формах — в виде кратковременного содержания для прерывания запоя с последующим обязательным амбула-

торным лечением в диспансере и в форме так называемого курсового лечения на протяжении трех-четырех недель и также с последующим наблюдением в диспансере.

Все сказанное выше об организационной и общественной работе диспансеров относится также к алкогольным отделениям психоневрологических больниц и тем более к специализированным наркологическим стационарам. Равным образом между всеми этими звеньями должен поддерживаться постоянный контакт. Это тем более необходимо, что несмотря на существующий «фильтр» в отношении алкоголиков при приеме их в больницы, процент лиц, с алкогольными заболеваниями среди поступающих на стационарное лечение в психоневрологические больницы достаточно высок. Значительная часть больных с алкогольными заболеваниями, находившихся на стационарном лечении, представляла собой лиц с острыми алкогольными интоксикациями и хроническим алкоголизмом.

Последним звеном противоалкогольной сети должны явиться специальные колонии для осуществления принудительного лечения. Мы назвали их специальными не случайно, так как прошлый опыт показал, что принудительное лечение в обычных психиатрических колониях, при полуоткрытом режиме еще менее осуществимо, чем в психоневрологических больницах.

В колониях для принудительного лечения должны быть обеспечены условия для длительного, не менее чем 6-месячного пребывания в ней лечащегося, для соблюдения строгого режима и обязательного привлечения к трудовым процессам, что едва ли удастся осуществить имеющимися в распоряжении администрации обычных больниц средствами. Поэтому должна быть разработана и соответствующим образом утверждена четкая регламентация порядка содержания больных на принудительном лечении, обеспечивающая действительную возможность принуждения и применения к злостным нарушителям режима непосредственно административных, а, если надо, и судебных мер. В обычных же лечебных учреждениях, как известно, единственной мерой воздействия на нарушителей является, кроме воспитательной работы, преждевременная выписка. Поэтому работа таких колоний должна быть в какой-то мере осуществляема совместно с административными органами.

Такова в общих чертах схема построения сети медицинских противоалкогольных учреждений. Особая значимость выдвигаемых нами организационных мероприятий предполагает в то же время в качестве первоочередной важнейшей задачи развертывание и углубление изучения клиники и в широком смысле патофизиологии хронического алкоголизма и других алкогольных заболеваний. Ибо только на этой основе возмож-

но раскрытие механизмов патологического влечения к алкоголю, а следовательно и создание действенной, патогенетически обоснованной терапии.

Нередко приходится слышать о трудностях антиалкогольной борьбы и осуществления медицинских мероприятий в этом направлении. Несомненно, известные трудности есть, и нужна настойчивость для их преодоления.

Однако, нельзя не видеть, что в Советском Союзе, где ликвидированы социальные корни алкоголизма, в период развернутого коммунистического строительства, обеспечивающего все возрастающий рост материального благосостояния и культурного уровня населения, создаются наиболее благоприятные условия для борьбы с алкоголизмом вообще, в том числе и для мероприятий специально медицинского характера.

ОБ ОРГАНИЗАЦИОННЫХ ПРИНЦИПАХ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА

А. Я. Доршт

(Ставрополь-Краевой)

Систематическое оздоровление труда и быта, непрерывное улучшение материально-бытового положения советского народа, подъем его благосостояния привели к значительному снижению общей и детской смертности, ликвидации ряда болезней, к увеличению средней продолжительности жизни советского человека.

Однако до сего времени в нашей стране окончательно не изжит тяжелейший бич человеческого общества, вреднейший пережиток капитализма — пьянство.

В свете мероприятий партии и правительства, направленных на искоренение алкоголизма в нашей стране, важной задачей являются организационные основы лечения хронического алкоголизма.

В настоящем сообщении мы говорим только о хроническом алкоголизме по тем соображениям, что частота его среди других форм алкогольных заболеваний является самой высокой (по А. Л. Мендельсону, хронический алкоголизм занимает 82,1% среди всех остальных форм алкоголизма). К сожалению, методики лечения хронического алкоголизма у нас достаточно еще не разработаны. Поэтому не случайно эффективность терапии хронического алкоголизма продолжает оставаться низкой, и исследования и наблюдения отдельных авторов в отношении лечения хронического алкоголизма представляются крайне разноречивыми. Для подтверждения этого положения можно привести следующие данные: ряд авторов, в том числе Бехтерев, Рыбаков, Синани, Успенский, Введенский, Платонов, Рапопорт, Форель и др. добивался успешного лечения (от 40 до 90%) путем гипнотерапии. По данным Мендельсона, основанным на материале около 2000 больных, из всего количества алкоголиков, лечившихся не менее двух месяцев,

по истечении от 2 до 4,5 лет оказалось, что 48,2% совершенно бросили употребление алкоголя, остальные рецидивировали; из общего количества алкоголиков, лечившихся всего две недели, оказалось непьющими по истечение 2—3 лет всего 26,4%. В. П. Осипов считает, что при соответствующем лечении хронических алкоголиков можно получить довольно удовлетворительные результаты. Так, статистика большинства лечебниц, по его словам, показывает, что отвыкает от алкоголя и не рецидивирует от 40 до 50% больных. По данным С. М. Беляева, С. А. Кореневой, Д. А. Колыхаловой (Томская психоневрологическая больница) из находившихся на лечении в 1956—1957 гг. больных катамнестически прослежено 232, из них перестали пить 30,6%. Рецидивы отмечены вышеуказанными авторами в основном в первые 6 месяцев после лечения, у незначительной части больных воздержание в употреблении алкоголя было более продолжительным. При сравнении отдаленных результатов лечения различными методами авторы отмечают, что после общеукрепляющего лечения и лечения методом выработки отрицательного условного рефлекса на алкоголь апоморфином результаты примерно одинаковы — около четверти больных перестали употреблять алкоголь. Результаты лечения антабусом более значительны — около половины больных по окончании курса лечения от алкоголя отказались.

По данным С. А. Волпянского (Психоневрологическое отделение Тюменской областной больницы), эффективность комбинированной терапии алкоголизма выражается в 53% лечившихся, в том числе среди них непьющих уже 3 года — 9%, один год — 16% и свыше полугода — 28%.

Р. Н. Галеева (Башкирская республиканская психоневрологическая больница) отмечает, что при терапии хронического алкоголизма антабусом процент рецидивов алкоголизма в течение первого полугодия после окончания лечения не превышает 10%. Наблюдения касались 200 больных и, по мнению автора, такого высокого показателя успешной терапии при других методах лечения ранее не отмечалось.

Н. А. Лябакин (Омская областная психоневрологическая больница) при комплексном лечении (рациональная психотерапия, глюкоза, уротропин, гипосульфит, стрихнин, рвотная терапия), проводившимся в течение 3-месячного курса, отмечает 92,8% выздоровевших, а у 7,2% больных лечение было безуспешным. Автор считает, что минимальный срок лечения должен быть 3 месяца.

По данным В. М. Морковкина (Челябинская областная психоневрологическая больница), также при комплексном лечении отдаленные результаты были следующие: не употребляли алкоголь 39,2%, не употребляют алкоголь, но наблюда-

лись по 1—2 «срыва» у 10,5%, употребляют алкоголь — 29,8%, результаты неизвестны в 20,5%.

Наши наблюдения при амбулаторном лечении хронического алкоголизма в Ставропольском психоневрологическом диспансере в течение 2—3 лет показали, что эффективной терапия была только в 38,8%. В то же время стационарное лечение при длительном пребывании, мы это подчеркиваем — при длительном пребывании в больнице, дало 61,7% положительного эффекта терапии за те же годы. Этот высокий процент в значительной степени был обязан тому, что указанные больные в 61,7% случаев, систематически, на протяжении длительного времени подвергались «подкрепительной» терапии. Исключительно важным моментом, по нашим наблюдениям является длительность пребывания больного в лечебном учреждении, комплексная и индивидуализированная терапия с применением общеукрепляющего лечения, специального медикаментозного (апоморфин, антабус), психотерапевтического, физиотерапевтического, диетического и трудовой терапии.

И. В. Стрельчук, большой знаток клиники и терапии алкогольных психозов, говорит, что умелое применение фармакологических средств в сочетании с другими методами лечения, строгая индивидуализация каждого отдельного случая, даст излечение не только легких форм алкоголизма, но и так называемого тяжелого алкоголизма.

Как выше указывалось, организационные основы лечения хронического алкоголизма и методики лечения у нас разработаны недостаточно. Поэтому возникает насущная необходимость, с точки зрения организационных мероприятий, разрешить ряд вопросов в отношении лечения хронического алкоголизма.

Первый вопрос, который естественно возникает, — это вопрос о системе лечебных учреждений, которые должны обеспечить лечение алкоголиков. Учитывая невозможность в настоящее время быстро развернуть достаточное количество специальных учреждений для широкого охвата лечебными мероприятиями алкоголиков, нуждающихся в лечении, нам кажется целесообразным в настоящее время иметь «ступенчатую» систему учреждений для лечения различных форм алкоголизма. Исходя из практических и реальных соображений, клинического опыта, нам кажется целесообразным лечение алкоголиков проводить в трех видах учреждений:

1) в психоневрологических учреждениях амбулаторного и стационарного типа (в диспансерах и отделениях психоневрологических больниц);

2) в специальных стационарных учреждениях для лечения алкоголиков и

3) в трудовых колониях с длительным пребыванием в них хронических алкоголиков.

Клиника алкоголизма отличается многообразием форм. С точки зрения практической можно все эти многообразные формы алкоголизма уложить в три основных вида алкогольных расстройств:

1) острые алкогольные психозы,
2) затяжные алкогольные психозы и
3) хронический алкоголизм с деградацией личности.

Совершенно естественно, что лечение первых двух форм алкогольных расстройств — острых алкогольных психозов и затяжных алкогольных психозов — должно проводиться в психоневрологических стационарах.

Что же касается лечения случаев систематического или привычного пьянства, а также некоторых форм хронического алкоголизма, то они могут проводиться либо в диспансерах, либо в специальных стационарных учреждениях для лечения алкоголиков. Больные же хроническим алкоголизмом со значительной деградацией личности и с антисоциальным поведением подлежат помещению в трудовые колонии с длительным в них пребыванием.

Следует обратить особенное внимание на длительность лечения хронических алкоголиков. Уже давно, в 1834 г. наш отечественный врач Витт считал необходимым не выписывать алкоголиков быстро из больницы. Он полагал необходимым «удерживать» их как можно долее в лечебных учреждениях, так как «нравственные внушения, с приличием и пощадою делаемые сим людям, могут послужить предостережением их от нового впадения в болезнь, толико опасную для тела и души». Ряд авторов также считает, что длительность лечения хронических алкоголиков является важным фактором в деле положительной эффективности терапии хронического алкоголизма. Мы с полным основанием считаем, что фактор времени и длительность терапии в случаях хронического алкоголизма имеет исключительно большое значение. Выше на этом вопросе мы имели возможность коротко остановиться. Анализируя же длительность лечения алкоголиков и пребывание их в стационаре, сопоставляя эти данные с эффективностью терапии, мы должны признать, что чем больше срок лечения, тем эффективность терапии выше. И во всяком случае, срок лечения хронического алкоголизма не должен и не может быть меньше 3—4 месяцев. Обязательным условием после выписки хронического алкоголика из больницы является взятие его на учет в психоневрологическом диспансере, внимательное наблюдение за ним (через участковую медицинскую сестру, путем вызова в диспансер, через ближайших родственников) и

систематические вызовы его в психоневрологический диспансер для «подкрепления» отрицательной условной реакции на алкоголь. Такая система терапии может дать, с нашей точки зрения, лучшие результаты, чем короткие и форсированные сроки лечения без дальнейшего наблюдения за больным после окончания его лечения.

Касаясь вопроса о методике лечения хронического алкоголизма, следует согласиться с теми авторами, которые рекомендуют комплексное лечение. Наши наблюдения показывают, что в тех случаях, когда лечение было изолированным (один апоморфин или один антабус), эффективность лечения была низкой. Хронический алкоголик, поступивший на лечение в стационар, должен быть подготовлен к специфической, отрицательной условно-рефлекторной терапии. Кроме постоянной психотерапевтической работы с больным (что является особенно важным), надлежит на первых порах пребывания его в стационаре провести общеукрепляющее лечение (глюкоза с уротропином, бром, хлористый кальций, витамины, подкожное вдувание кислорода). После проведения такого лечения следует приступить к выработке отрицательного условного рефлекса на алкоголь путем применения апоморфина или антабуса. Количество сочетаний, которые проводятся при этом виде лечения, должно быть, по возможности не менее 20—30—40 с последующей проверкой эффективности выработки условного рефлекса путем введения вместо апоморфина какого-либо индифферентного вещества. При появлении в этом случае столь же интенсивной рвоты, как и после введения апоморфина, можно этот вид терапии считать законченным. На протяжении всего лечения необходимо вести большую психотерапевтическую работу, а также больному провести диетическое и физиотерапевтическое лечение. Крайне желательным и обязательным является привлечение больного к трудовой деятельности.

Дальнейшая разработка методик лечения, учета эффективности терапии алкоголиков являются важными задачами, стоящими в настоящее время перед врачами-психоневрологами.

Следует констатировать, что одна госпитализация и лечебные меры не могут разрешить проблемы борьбы с алкоголизмом. Необходимы кроме лечебных мероприятий внедрение в сознание трудящихся понимание вреда алкоголя и проведение ограничительных мероприятий по продаже алкогольных напитков в торгующих организациях.

АЛКОГОЛИЗМ В СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

В. Е. Рожнов, З. Г. Турова

(Москва)

В судебно-психиатрической практике экспертиза различных состояний, связанных с алкогольной интоксикацией, занимает значительное место. Разнообразие психических расстройств, возникающих на фоне хронического алкоголизма, требует тщательного клинического и дифференциально-диагностического изучения. Злоупотребление алкоголем, как известно, влечет за собой определенные эмоционально-волевые нарушения, ослабление внутренней дисциплины, социальных и моральных устоев, — все это часто приводит этих лиц к столкновению с законом, к нарушению норм общественного порядка, к возникновению многочисленных конфликтов. Наряду с этим, влияние алкоголя вызывает целый ряд более глубоких нарушений психики, которые достаточно ярко описаны в психиатрической и художественной литературе. Как показала судебно-психиатрическая практика, в большинстве случаев лица, страдающие хроническим алкоголизмом без психотической симптоматики, признаются вменяемыми за совершенные правонарушения. При этом обращает на себя внимание повторное совершение правонарушений с последующим аналогичным экспертным заключением. Определенные личностные изменения хронических алкоголиков не могут дать основания для признания их невменяемыми. Однако, дальнейшая алкоголизация влечет за собой все новые и новые столкновения с законом, все более выраженную социальную деградацию.

Отечественные психиатры всегда придавали большое значение проблеме алкоголизма. В настоящее время этому вопросу уделяется снова большое внимание. В зарубежной психиатрической литературе изучение этих вопросов строится на ошибочных принципах Бонгеффера об экзогенных типах реакции и Фрейда о растормаживании глубинных конфликтов и сексу-

альных переживаний. При этом алкоголизм и преступность рассматриваются как следствие биологической неполноценности личности, у которой на этом фоне развивается стойкий невротический дефект, приводящий к невозможности полноценной социальной адаптации. Советская медицинская наука, опираясь на прочный фундамент материалистической теории И. П. Павлова, уже достигла определенных успехов в лечении алкоголизма и имеет все возможности разрешить эту сложную и важную проблему. Значение отмеченных выше вопросов и удельный вес алкоголизации в правонарушениях требуют от судебных психиатров пристального внимания и изучения. Известным практическим выражением этого явилось создание в этом году в Институте судебной психиатрии им. проф. Сербского специального клинического отделения для изучения алкогольных заболеваний и их отношения к практическим задачам судебно-психиатрической экспертизы. Таким же чрезвычайно важным практическим моментом явился вопрос о принудительном лечении алкоголиков вне зависимости от того, совершили ли они правонарушение или нет, что может стать до некоторой степени профилактикой против новых нарушений закона. Расширение сети лечебных учреждений для алкоголиков несомненно даст определенные результаты в ближайшем будущем.

Если экспертиза лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, как уже отмечалось выше, сравнительно проста и в подавляющем большинстве ограничивается констатацией этого диагноза в заключениях экспертного акта, которым данные лица признаются вменяемыми, то значительные сложности, как правило, возникают при наличии психотических состояний, связанных с хронической алкоголизацией. Здесь речь идет об острых и хронических алкогольных психозах, во время которых нередко совершаются тяжелейшие правонарушения. При острых алкогольных психозах психотическое состояние, являющееся причиной убийства, поджога и др. преступных действий, развивается вне поля зрения эксперта-психиатра. Подэкспертный попадает в судебно-психиатрическую клинику через определенный промежуток времени, обычно тогда, когда психотических симптомов уже нет. Естественно, диагностика и практическое решение строится в основном на данных уголовного дела. Нередко эксперту приходится для выяснения целого ряда неясных моментов ставить новые вопросы перед следственными органами, требовать дополнительных опросов свидетелей и т. п. Помимо этого, в клинике алкоголизма еще не разработаны достаточно четко границы этих состояний, не выяснены причины их возникновения на фоне общих психических нарушений, вызванных хроническим алкоголизмом.

Краткой иллюстрацией может служить следующая история болезни.

Испытуемый П., 1915 года рождения, обвиняется в убийстве 4-летнего ребенка. В прошлом психическими заболеваниями не болел. С 1943 г. злоупотребляет спиртными напитками. Опохмеляется, употребляет суррогаты. Последний год временами слышал оклики, видел на стенах «страшные рожи». За 4 дня до правонарушения пил самогон, после чего психическое состояние его резко ухудшилось: он слышал гудки, стуки в двери, крики родственников, испытывал страх, казалось, будто против него что-то замышляют, хотят «разозлить» его. Не спал по ночам, почти ничего не ел. В день правонарушения ходил по деревне и показывал односельчанам игральную карту, заявляя, что ее ему специально подбросили, просил отрубить ему голову топором, говорил, что в глаза «пауки лезут». Затем внезапно набросился на сына и начал избивать его, потом выбежал на улицу, где стал наносить палкой удары по голове мальчику, в результате чего последний скончался. На следующий день испытуемый был осмотрен невропатологом, который психотической симптоматики у испытуемого не обнаружил. При исследовании в Институте органических неврологических и психотических симптомов не было выявлено. Испытуемый тяжело переживал создавшуюся ситуацию. О правонарушении рассказывал не всегда последовательно, сбивчиво, понимая, что находился тогда в болезненном состоянии.

Учитывая наличие длительного злоупотребления алкоголем и суррогатами, синдрома похмелья, отдельных ярких галлюцинаторных переживаний, испытуемому был установлен диагноз хронического алкоголизма. На этом фоне после приема самогона у П. развилось психотическое состояние с неправильным восприятием окружающей действительности, иллюзорными и галлюцинаторными переживаниями, а также бредовым толкованием отдельных событий. Такое состояние длилось три дня и сопровождалось бессонницей, страхами, двигательным беспокойством. На основании всех этих моментов испытуемому был установлен диагноз алкогольного делирия, в отношении совершенного правонарушения он был признан невменяемым и направлен в психиатрическую больницу для принудительного лечения.

Особого изучения требует хронический алкогольный галлюциноз. Именно при этом состоянии эксперт сталкивается с наличием выраженной психотической симптоматики и четким критическим отношением как к своим болезненным переживаниям, так и к реальной действительности. Подобные случаи редки, однако они представляют собой объект, заслуживающий всестороннего изучения.

Судебный психиатр нередко сталкивается с тяжелейшими убийствами, увечьями и др. правонарушениями, совершенными лицами, страдающими алкогольным параноидом, часто проявляющимся бредом ревности. В этих случаях основа правильного практического решения заключается в точной клинической и диагностической оценке. Самым сложным при этом является отграничение истинно болезненных, бредовых переживаний

от свойств характера ревнивой личности, которые усугубляются хронической алкоголизацией, соматическим истощением и снижением половой функции. С этой точки зрения достаточно убедительным может явиться следующий пример.

Испытуемый М., 1919 года рождения, обвиняется в нанесении ножевых ранений двум соседям, в результате чего один из них умер. С детства возбудимый, упрямый, раздражительный. Во время Отечественной войны был дважды контужен. С 1948 г. злоупотреблял алкоголем, иногда слышал голоса, «видел чертей». Был три раза женат. Жен своих всегда ревновал, на почве чего возникали частые конфликты. В 1951 г. после одной из очередных ссор разбил вещи, находившиеся в комнате, нанес ножевые ранения жене, а затем себе. Испытуемый проходил тогда судебно-психиатрическую экспертизу и с диагнозом «бредовые идеи ревности» был признан невменяемым. Находясь на принудительном лечении в психиатрической больнице, был в хорошем состоянии, психотической симптоматики не было выявлено. После выписки из больницы с женой разошелся и вновь женился на молодой девушке. Продолжая злоупотреблять алкоголем, опохмелялся, в опьянении учинял скандалы и дебоши в квартире, избивал жену, ревновал ее. Через два года жена ушла от испытуемого. После этого испытуемый, продолжая пьянствовать, конфликтовал с соседями, угрожал им, предлагал соседке сожительствовать с ним. Соседка рассказала об этом мужу и последний избил испытуемого. На следующий день испытуемый в состоянии опьянения затеял драку с этим соседом и нанес ему и его жене ножевые ранения. В дальнейшем о событиях правонарушения испытуемый сведений не сообщал, ссылаясь на запамятование. Считал себя психически больным. Во время пребывания в Институте в присутствии врачей говорил слабым голосом, называл себя тяжело больным, рассказывал о контузиях. С персоналом же был груб, требователен, придирчив, капризен. Категорически отрицал какие-либо проявления ревности к жене. Был обеспокоен своим будущим, боялся ответственности.

Ревность была присуща испытуемому в течение всей его жизни с разными женами, причем проявления ее не носили нелепого характера, а становились наиболее выраженными в состояниях опьянения. Характерно, что сам испытуемый доказывал, будто никогда никого не ревновал, так как вообще никогда не было для этого причин, тогда как при синдроме бреда ревности больные обычно утверждают, будто имелись основания ревновать, настаивают на этом, и их нелепые доказательства не поддаются какой-либо коррекции. Испытуемый много лет злоупотреблял алкоголем, опохмелялся, иногда «видел чертей», слышал оклики. На основании всех этих соображений испытуемому был установлен диагноз: «остаточные явления после перенесенной травмы головы с психопатизацией личности и хронический алкоголизм». Он был признан вменяемым.

Нередко хронический алкоголизм, развиваясь на фоне другого психического заболевания, либо усугубляет уже имеющуюся болезнь, либо вносит целый ряд новых симптомов, которые настолько видоизменяют клиническую картину, что диагностика основного заболевания представляет значитель-

ные трудности. А ведь подчас именно характер основного заболевания предопределяет практическое решение эксперта. Особо следует подчеркнуть, что многие душевнобольные совершают правонарушение именно в состоянии опьянения. Как мы знаем, И. П. Павлов торможением коры с растормаживанием подкорки объяснял причину развязного поведения пьяного человека. Это относится в равной степени как к психически здоровому, так и к душевнобольному. Мы не можем утверждать, совершил ли бы данный больной правонарушение, если бы был трезв, однако некоторые цифры статистической разработки Института им. проф. Сербского показывают следующее. Из всех испытуемых, прошедших экспертизу за 1957 г. и совершивших правонарушение в состоянии опьянения, 40,4% было лиц с органическими поражениями центральной нервной системы, 15,7% — с психопатией; 13,1% — страдающих шизофренией. Особенно сложной является диагностика шизофрении, видоизмененной хроническим алкоголизмом. К этой проблеме неоднократно возвращались исследования психиатров. Алкогольная расторможенность, своеобразный юмор, экстравертированность, поверхностность суждений настолько видоизменяют клиническую картину шизофренического дефекта, что распознавание последнего представляет значительные трудности.

До сих пор мы говорили об изменениях личности и возникновении психозов под влиянием хронического злоупотребления алкоголем. Отдельно следует остановиться на состояниях, непосредственно связанных с приемом алкоголя и алкогольным опьянением. Правильная судебно-психиатрическая оценка алкогольного опьянения имеет особое значение в работе эксперта. Излишне говорить, какое место занимает алкогольное опьянение в совершении правонарушений и соответственно в практике судебного психиатра. В ст. УК РСФСР, говорящей о невменяемости лиц, страдающих временным или хроническим душевным заболеванием, имеется примечание о том, что на лиц, совершивших правонарушение в состоянии алкогольного опьянения, действие этой статьи не распространяется. Таким образом, простое опьянение в строгом соответствии с упомянутым выше примечанием к ст. 11 УК РСФСР, вне зависимости от степени и тяжести этого опьянения, не может освобождать обвиняемого от судебной ответственности. Наряду с этим, одним из временных болезненных расстройств душевной деятельности является так называемое патологическое опьянение. Немецкие психиатры (Бонгеффер, Крепелин и др.) пользовались данным диагнозом почти во всех случаях выраженного опьянения, сопровождающегося неправильными поступками, агрессией и последующей амнезией. В отечественной литера-

туре С. С. Корсаков и В. П. Сербский впервые придали более четкие границы этому состоянию. Институт им. проф. Сербского, как научно-методический центр, более 30 лет занимается разработкой этих вопросов. По мере изучения клинических особенностей патологического опьянения сужались границы его диагностики, четче вырисовывались психопатологические симптомы и закономерности динамики этого психотического состояния. Параллельно сужению границ патологического опьянения снижалось количество экспертных заключений с подобной диагностикой и вытекающей из нее экскульпацией. За 7 лет — с 1925 по 1932 г. — диагностика патологического опьянения в Институте им. проф. Сербского снизилась вдвое за счет того, что своеобразные формы опьянения у лиц с психопатией, истерией, травматическими поражениями были выведены за рамки патологического опьянения. В дальнейшем сотрудникам Института удалось доказать качественное отличие патологического опьянения от различных вариантов простого опьянения, в основе которых лежит различная степень алкоголизации. Это сократило диагностику патологического опьянения к 1944 г. еще вдвое. В своих работах М. И. Затуловский показал, что так называемые психогенная, маниакальная, депрессивная, астеническая и ажитированная формы патологического опьянения. Автор выделил две формы патологического опьянения — параноидную или галлюцинаторно-параноидную и эпилептиформную. Эти же формы мы встречаем в работах А. Н. Бунеева, И. Н. Введенского и во всех руководствах по судебной психиатрии. Выделение этих форм есть результат большой клинической работы по изучению многих случаев патологического опьянения, прошедших экспертизу в Институте им. Сербского. Таким образом, патологическое опьянение является кратковременным психотическим состоянием, в возникновении которого алкоголь является лишь одной из многих других причин, таких, как бессонница, длительное переутомление, эмоциональное напряжение, инфекции, соматическое истощение и т. п.

Особо следует подчеркнуть, что в возникновении патологического опьянения роль почвы существенного значения не имеет. В период Отечественной войны, несмотря на многочисленные травматические повреждения мозга, количество случаев патологического опьянения не возросло, хотя у ряда травматиков появилась интолерантность к алкоголю и изменились формы и варианты простого опьянения. Наряду с этим, так называемая «патологическая почва» и в настоящее время является причиной ошибочной диагностики патологического опьянения, так же как и особое значение, придаваемое немотивированным поступкам, агрессивному поведению, несоответ-

ствию совершенных антисоциальных действий общественному лицу испытуемого, тяжести опьянения и т. п. Так, в одной из центральных психиатрических больниц Союза испытуемому Т. был установлен диагноз патологического опьянения на основании того, что в прошлом он перенес травму головы, выпил 300 грамм водки и после ссоры с приятелем нанес ему 120 ножевых ранений, явившихся причиной смерти последнего. Отмечается также положительная производственная характеристика, которая, якобы, противоречит грубо антисоциальному поведению испытуемого в период правонарушения. Однако, комиссией врачей не было учтено, что и раньше в состоянии опьянения испытуемый бывал возбудим, агрессивен, что ранению предшествовала ссора и драка, что в дальнейшем испытуемый пытался скрыть следы преступления, уехал в другой город, жил под другой фамилией, и, что самое главное, никаких психотических симптомов в его поведении не отмечалось.

Изучение испытуемых в условиях судебно-психиатрического стационара необходимо сочетать с наблюдениями в общих психиатрических клиниках, так как наличие такого сильного психогенного фактора, как судебная ситуация, всегда определенным образом видоизменяет клиническую картину того или иного психического состояния. С этой точки зрения приказ Министра Здравоохранения СССР от 31/XII 1958 г. об улучшении лечебной помощи лицам, страдающим хроническим алкоголизмом, и о расширении больничной сети для последних открывает широкие возможности перед комплексным изучением поставленных вопросов.

4—1634

II

КЛИНИКА ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА И АЛКОГОЛЬНЫХ ПСИХОЗОВ

ХРОНИЧЕСКИЙ АЛКОГОЛИЗМ ИЛИ АЛКОГОЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ

А. А. Портнов

(Москва)

Хронический алкоголизм — одна из актуальных проблем современной психиатрии. Над разработкой этой проблемы трудились несколько поколений ученых и врачей-практиков. В результате этого добыты интересные и важные данные, касающиеся клиники, патогенеза и терапии хронического алкоголизма. Однако, было бы ничем не оправданным оптимизмом считать, что разработка этой проблемы близка к своему завершению. К сожалению, приходится признать, что сделанное в этой области значительно меньше того, что еще предстоит сделать. Одним из первоочередных вопросов, на который предстоит ответить исследователю, является вопрос о нозологической принадлежности хронического алкоголизма. На этот вопрос вплоть до последнего времени даются диаметрально противоположные ответы. Одни авторы (М. Шерфи, М. Блейлер) склоняются к мысли о том, что хронический алкоголизм, не составляя отдельной нозологической сущности, является лишь симптомом различных по своей природе заболеваний. Другие же (И. В. Стрельчук, Елинек, Айви, Ри и др.) делают попытку рассмотреть хронический алкоголизм, как процессуально текущее заболевание. Ряд исследователей, для того чтобы подчеркнуть нозологическую самостоятельность хронического алкоголизма, использует новые термины: алкогольная болезнь (Лекок), алкогольная токсикомания (М. Кутанин), алкогольная энцефалопатия (Каммер), хроническая алкогольная интоксикация (И. Стрельчук), алкогольная наркомания (А. Зимин) и др.

Если столь разноречивы взгляды, касающиеся нозологической самостоятельности хронического алкоголизма, то не менее разноречивы и трактовки клинических проявлений этого заболевания. Классический взгляд на симптоматологию хрони-

ческого алкоголизма, подчеркивающий структурную сложность этого заболевания, ориентирующий диагностику на совокупность изменений физического и психического склада личности, происшедших под влиянием хронической интоксикации, не удовлетворял многих исследователей. Была сделана попытка найти основные симптомы хронического алкоголизма, позволяющие ставить диагноз врачу, не вооруженному глубокими знаниями психиатрии. В этом отношении большая заслуга принадлежит С. Г. Жислину, который в 1929 г. описал алкогольный синдром похмелья, как наиболее типичное, если не сказать главное, — проявление хронического алкоголизма. Однако, диагностическое значение этого синдрома ограничивается рамками выраженной стадии болезни, когда последняя выступает всей гаммой своих физических и психопатологических проявлений. На этой стадии диагностика обычно не встречается с трудностями. Вот почему поиски основных симптомов хронического алкоголизма были продолжены, хотя, как нам кажется, и не увенчались пока значительными успехами.

Специальная комиссия экспертов при Всемирной организации здравоохранения исследовала вопрос о критериях диагностики хронического алкоголизма. В результате этого комиссия определила основные медицинские элементы, по которым должен строиться диагноз. К таким элементам был прежде всего отнесен симптом непреодолимого влечения к алкоголю, затем симптом лишения алкоголя (синдром похмелья по Жислину), наконец, симптом потери способности контроля над собой и симптом алкогольной амнезии. Было бы неправильно с нашей стороны оспаривать диагностическое значение этих симптомов. Однако, они выставляются в качестве диагностических критериев без учета динамики болезни, в отрыве от ее клинических и социальных проявлений.

В связи с изложенным нам представлялось актуальным рассмотреть хронический алкоголизм, как самостоятельную нозологическую единицу, и попытаться с учетом динамики развития этой болезни дать оценку различным ее клиническим проявлениям.

Изучение свыше 500 случаев хронического алкоголизма, прошедших через клинику алкогольных заболеваний Института психиатрии Академии медицинских наук СССР, показывает, что хронический алкоголизм относится к числу процессуальных заболеваний. Как всякое процессуальное заболевание, он начинается со стадии (или фазы по Елинеку) функциональных или невротических расстройств, достигающих степени выраженных клинических проявлений в виде симптома токсической энцефалопатии, и заканчивается, если не наступает при-

остановки процесса, стадией необратимых интеллектуально-мнестических расстройств (алкогольная деменция).

Исследователей до сих пор интересовала средняя стадия хронического алкоголизма. Классическое описание клиники хронического алкоголизма построено, главным образом, на тщательном изучении этой стадии. В то же время начало алкогольной болезни и в меньшей степени ее исход (алкогольная деменция) не нашли достаточно полного освещения в литературе.

Рассматривая алкогольную болезнь, как прогредиентный процесс, мы должны подчеркнуть отличие его от других прогредиентных процессов. Едва ли не главной его особенностью является прямая зависимость темпа развертывания процесса от воздействия интоксикационного фактора. Прекращение интоксикации, как правило, приводит к остановке процесса и, наоборот, по мере возрастания интенсивности интоксикации увеличивается степень клинических проявлений болезни и быстрота течения процесса.

Особенное значение имеет раннее распознавание хронического алкоголизма или алкогольной болезни. Где кончается граница обычного бытового пьянства и начинается прогредиентное заболевание? На этот вопрос мы еще, разумеется, не можем дать окончательный ответ. Предпринятое в клинике алкогольных заболеваний Института психиатрии Академии медицинских наук СССР исследование В. В. Бориневичем и И. Н. Пятницкой показывает, что начальная стадия алкогольной болезни характеризуется изменением реакции организма на алкоголь, с одной стороны, и относительно стойким астеническим симптомокомплексом,— с другой [1]. Изменение реакции организма на алкоголь можно охарактеризовать как становление своеобразной толерантности к этому напитку. Свойственная здоровому человеку невыносливость к алкоголю достаточно хорошо известна. В анамнезе исследованных нами больных, как правило, встречаются указания на то, что алкоголь был для них непереносимым продуктом, случайные эксцессы, относящиеся к периоду бытового пьянства, как правило, заканчивались рвотой, вызываемой сравнительно небольшими дозами спиртных напитков. Исчезновение рвотного защитного рефлекса, по нашему мнению, относится к тем симптомам, которые стоят на границе между бытовым пьянством и алкогольной болезнью. В это время для больных характерно употребление нарастающих доз алкогольных напитков. Естественный физиологический заслон, препятствовавший увеличению доз, с исчез-

[1] См. статью В. В. Бориневича и И. Н. Пятницкой «К клинике начальной стадии алкогольной болезни», опубликованную в данном сборнике.

новением рвотного рефлекса открывается, и пьяница начинает прибегать к все большему и большему количеству алкоголя, утрачивая контроль за размерами выпитого. До сих пор остается неясным, от чего зависит эта утрата контроля: от того ли, что снимается защитный рвотный рефлекс и возникает как бы большая переносимость токсических доз алкоголя, или же от того, что в этот момент возникает и психологическая зависимость пьяницы от алкогольных напитков. Истина, по всей вероятности, находится посередине. Высокая толерантность к токсическому веществу, исчезновение защитного рвотного рефлекса лишает человека физиологического контроля над размерами поглощаемых напитков. В то же время развивается и делается все более непреодолимым патологическое влечение к состоянию опьянения, т. е. возникает своеобразная психическая зависимость пьяницы от алкоголя. Влечение к опьянению на этой стадии заболевания напоминает навязчивое влечение, наблюдающееся в клинике невроза навязчивости и психастении. Желание выпить, или вернее привести себя в состояние опьянения, нередко появляется как идея, которую больной пытается преодолеть. При этом обнаруживается полная критика к тому, что нельзя быть на поводу возникшей идеи, но подавление ее чаще всего не удается. Тягостное чувство незавершенности или своеобразной напряженности исчезает только после реализации идеи, т. е. очередной выпивки. Однако, алкогольное опьянение не снимает, а усиливает навязчивое влечение, создавая предпосылки для потери самоконтроля над размерами поглощаемых спиртных напитков. Наличие обсессивного радикала в клинике хронического алкоголизма отмечали многие авторы. В последнее время на них вновь указывали Бертань и Безансон (1957). По всей вероятности, в связи с все возрастающими дозами употребляемого алкоголя стоит возникновение на этой стадии болезни амнестических форм опьянения. Как правило, амнезия опьянения наблюдается здесь от больших доз токсического вещества, в отличие от следующей стадии алкогольной болезни, когда амнестические формы опьянения могут возникать от значительно меньших доз.

Другим, не менее важным проявлением алкогольной болезни в этой стадии служит своеобразный астенический симптомокомплекс, напоминающий по своей клинической картине обычную неврастению. Его не следует смешивать с обыкновенной постинтоксикационной астенией, наблюдающейся после эпизода пьянства, а также с абстинентным синдромом, которые, как правило, кратковременны и исчезают через 2—3 дня. Астенический же симптомокомплекс начальной стадии хронического алкоголизма отличается большей длительностью и на-

блюдается нередко в течение 3—4 и больше недель. Наряду с быстрой истощаемостью, высокой утомляемостью, несдержанностью или раздражительностью, бессонницей, а в некоторых случаях даже сонливостью, наблюдаются при описываемых нами астенических состояниях у алкоголиков черты ипохондричности и тревожной мнительности, о чем более подробно сказано в работе В. В. Бориневича и И. Н. Пятницкой.

Абстинентный синдром для начальной стадии алкогольной болезни не характерен. Даже в тех случаях, когда он и встречается, его нельзя отнести к числу стойких симптомов.

Вторая стадия алкогольной болезни характеризуется признаками токсической энцефалопатии. Именно в этой стадии выступают типичные для хронического алкоголизма характерологические сдвиги или своеобразное патологическое развитие личности. Результаты исследования этой стадии болезни подробно изложены в статье И. Н. Пятницкой.

Мы хотели бы здесь подчеркнуть, что до сих пор в оценке наступающих патологических черт личности алкоголиков применялись главным образом этические критерии, указывалось на лживость, лицемерие, аморальность, чрезмерную гипертрофию эгоистических чувств и почти не делалось никаких попыток вскрыть патогенетические основы этих сдвигов, дать им не этическую, а клиническую характеристику.

Клиническое и психологическое обследование группы хронических алкоголиков с выраженной стадией алкогольной болезни позволяет указать на общие черты характера, свойственные этим больным: неустойчивость мотивов и побуждений, отсутствие постоянства реакции при одинаковых внешних ситуациях.

Наблюдается несколько вариантов патологического развития личности при алкогольной болезни. В одних случаях на первом месте в клинической картине болезни стоит быстрая истощаемость и утомляемость, нетерпеливость, слабодушие, ипохондрические переживания, чрезмерная мнительность. Это — астеническая форма патологического развития личности. В других случаях на первый план выступает склонность к образованию навязчивых состояний, боязливость, беспокойство перед будущим. Это обсессивная форма патологического развития личности. В ряде случаев, характеризующихся крайней возбудимостью, невыдержанностью, взрывчатостью, придирчивостью и злобностью, мы вынуждены пользоваться термином — эксплозивная форма патологического развития личности. И, наконец, имеет большое распространение истерическая форма, выражающаяся в переоценке собственной личности, крайнем эгоизме, жажде прослыть необычным человеком, тенденции к хвастовству и пр. По всей вероятности существуют

также и апатическая форма патологического развития личности, характеризующаяся резким обеднением мотивов и побуждений, сужением круга занятий и интересов. Эта форма напоминает шизоидную форму деградации личности, наблюдавшуюся в прошлом рядом психиатров.

Экспериментальное физиологическое исследование высшей нервной деятельности показывает, что в стадии алкогольной энцефалопатии отмечаются слабость внутреннего торможения, лабильность адаптационных механизмов, регулирующих отношения человека с внешней средой.

Специальное исследование А. П. Демичева показывает, что в этой стадии наблюдается диффузное токсическое поражение нервной системы. На основании своего исследования А. П. Демичев приходит к выводу, что у одной группы больных выявляется резкое повышение глубоких и кожных рефлексов без наличия патологических пирамидных знаков, у другой группы рефлекторно-двигательная сфера находится в состоянии резкого угнетения. Наконец, у части больных обозначается диссоциированная форма рефлексов, выражающаяся, например, в том, что глубокие рефлексы на верхних конечностях понижаются, а на нижних остаются повышенными. Особенно характерно резкое повышение оральных, кремастерных и брюшных рефлексов, независимо от состояния у них рефлексов на других частях тела. Обращают на себя внимание также мозжечковые нарушения в виде расстройств равновесия, неустойчивой, шаткой походки, головокружений, недостаточности содружественных движений, гипотонии мышц, общей слабости.

Таким образом, вторая стадия алкогольной болезни характеризуется следующими энцефалопатическими проявлениями: патологическим развитием личности и признаками диффузного токсического поражения нервной системы.

Абстинентный синдром или симптомокомплекс похмелья является той вехой, которая отграничивает эту стадию болезни от ее начальной стадии. Здесь абстинентный синдром отличается постоянством, тяжестью и длительностью течения. Возникновение его, на наш взгляд, также должно рассматриваться, как проявление реакции измененного под влиянием хронического токсикоза мозга. В правомерности такого предположения нас укрепляет также и тот факт, что на этой стадии болезни происходит дальнейшее изменение реакции организма на алкоголь. Присущая предыдущей стадии болезни толерантность сменяется интолерантностью. Больные вновь перестают переносить высокие дозы алкоголя, и формы амнестического опьянения нередко возникают у них от значительно меньших доз, чем было на прежней стадии.

К разряду явлений такого же типа относится, по-видимому, и то, что алкоголики становятся невыносливыми к различного рода экстренным внешним воздействиям: они плохо себя чувствуют при резкой перемене температуры, не выносят шума и яркого света, обнаруживают высокую чувствительность к всевозможного рода интеркурентным заболеваниям, которые протекают у них значительно тяжелее, чем у здоровых людей.

В дополнение к характеристике второй стадии алкогольной болезни следует указать на изменение формулы или ритуала пьянства. В этой стадии как раз и наблюдается то, что называют в последнее время в литературе псевдозапоями. Понятие псевдозапоя применяется для отличия от истинных запоев, которые характеризуют дипсоманию. Оставляя в стороне рассмотрение вопроса о том, насколько правомерно клиническое понятие дипсомании, по существу исчезнувшее из психиатрической практики, мы хотели бы указать на то, что псевдозапои при хроническом алкоголизме обнаруживают своеобразную динамику. У истоков запоя стоит абстинентный синдром, который алкоголик пытается купировать приемом алкоголя. Однако, прием алкоголя, купируя тягостные явления алкогольного голодания, усиливает влечение к опьянению и заставляет больного прибегать к повторным приемам алкогольных напитков. На высоте запоя у больных наблюдается чаще всего алкогольный сопор, по выходе из которого вновь повторяется ритуал пьянства, начинающийся с купирования абстиненции. Однако, так не может продолжаться до бесконечности. Обычно алкоголик, даже если он оказывается без медицинской помощи, после недели, двух недель запоя прекращает пить, даже если располагает необходимыми средствами для приобретения алкоголя. Запой кончается в связи с развитием тяжелых интоксикационных явлений, угрожающих жизни больного и, несмотря на то, что тяжесть их значительно превосходит тяжесть обычного абстинентного синдрома, алкоголик прекращает прием спиртных напитков. Это не всегда зависит от его собственного желания. Располагающим к этому фактором служит, как правило, возникновение реакции непереносимости алкоголя, выражающейся в упадке сердечной деятельности, тошнотах и рвотах. Исчезнувший в начальной стадии болезни рвотный рефлекс вновь появляется на высоте запоя и выполняет свою защитную миссию.

У нас еще нет определенных данных, которые позволили бы сказать что-нибудь определенное о продолжительности стадии алкогольной энцефалопатии. Она может наблюдаться в течение многих лет, не перерастая в стадию алкогольной деменции. Требует уточнения и вопрос о продолжительности начальной стадии алкогольной болезни. В тех случаях, кото-

рые мы исследовали, оказалось, что длительность этой стадии простирается от года до нескольких лет. Очевидно, все это зависит не только от степени и систематичности интоксикации алкоголем, но и от индивидуальных особенностей личности, ее конституционального склада.

Исходной стадией алкогольной болезни является стадия алкогольной деменции. Мы уже обращали внимание на то, что в психиатрической литературе мало указаний на клинические особенности исходов алкогольной болезни. Некоторые авторы склонялись даже к мысли о том, что алкоголизм не ведет к слабоумию. Наш клинический материал, хотя и крайне незначительный, все же позволяет с большей или меньшей определенностью утверждать, что в конце концов черты патологического развития личности, характерные для энцефалопатической стадии, сглаживаются и отступают на задний план в сравнении с нарастающим интеллектуальным опустошением больного. Характер алкогольной деменции, по всей вероятности, неодинаков; наряду с формами, характеризующимися диффузным снижением интеллекта, встречаются формы парциальных нарушений (амнестические и другие синдромы). В этом направлении ведет исследования в нашей клинике Е. И. Гуревич, но пока рано делать какие-либо суждения из его работы.

Затронутые нами вопросы, касающиеся анализа хронического алкоголизма, как прогредиентной болезни, не могут не представлять интереса для специалистов, занимающихся этой областью психиатрии. Они нуждаются в дальнейшем уточнении и представляются на суд читателя лишь только для того, чтобы привлечь к ним внимание исследователей.

Нам представляется неправильным, когда при построении терапевтических мероприятий в отношении алкогольной болезни все внимание обращается лишь на борьбу с патологическим влечением к алкогольным напиткам. Как мы старались показать, это патологическое влечение — лишь одно из проявлений хронического алкоголизма. Устранение его не приводит к одновременному устранению целого ряда нарушений, вызванных хронической интоксикацией. К примеру, такой симптомокомплекс, как патологическое развитие личности в стадии алкогольной энцефалопатии, безусловно не может исчезнуть одновременно с прекращением алкогольной интоксикации. Вот почему при лечении хронического алкоголизма необходимо исходить из того, что это — болезнь, изменяющая всю личность больного, его характер, способ реакции на внешние воздействия. В связи с этим психотерапия и воспитательная работа должны быть основным методом лечения алкоголизма, а все другие виды терапии, направленные на подавление патологи-

ческого влечения к алкоголю, должны стать лишь составной частью комплекса лечебных мероприятий.

В настоящее время обычно практикуется поэтапный метод лечения алкогольной болезни. На первом этапе проводится дезинтоксикационная терапия, на втором — вырабатывается отрицательная реакция на алкоголь при помощи апоморфина или антабуса, и на третьем осуществляется психотерапия. Однако, этот метод лечения безусловно нуждается в значительном усовершенствовании. Как мы уже сказали, в основе его лежит разрушение патологической привычки, влечения к алкоголю, выработка нового стереотипа. Этот метод не ставит задачи устранения алкоголя из нового стереотипа, а непременно оставляет его в системе этого стереотипа, но с выработанной к нему отрицательной реакцией. Сама отрицательная реакция не существует вне представления о приеме алкоголя (антабус — алкоголь, апоморфин—алкоголь и т. п.). У больного поэтому образуется новый комплекс, но влияние его на психику еще не изучено. Врачами подчас не учитывается, что этот комплекс является чуждым, враждебным личности больного и невольно направляет внимание больного на испытание прочности новых связей.

В основе лечения алкогольной болезни должен, по нашему мнению, лежать в первую очередь психологический метод лечения, заключающийся в перевоспитании личности больного, перестройке его мировоззрения, понятий и взглядов. Этого возможно достигнуть путем глубокого клинического анализа личности больного, путей его патологического развития с привлечением активного участия самого больного в лечении. Важное значение при этом приобретает правильное трудоустройство больных и оздоровление той микросоциальной среды, в которую они возвращаются по окончании контакта с врачом. Все это, разумеется, не исключает того, чтобы воздействовать медикаментозными средствами на возникшие под влиянием хронической алкогольной интоксикации органические сдвиги в центральной нервной системе, в частности, энцефалопатию. Однако, надлежащих методов воздействия на алкогольную энцефалопатию еще не выработано.

Заканчивая, мы хотели бы еще раз подчеркнуть, что попытка изучения динамики развертывания алкогольной болезни должна быть продолжена. В связи с этим безусловно будут найдены и новые формы лечения заболевания.

К КЛИНИКЕ НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ АЛКОГОЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ

В. В. Бориневич, И. Н. Пятницкая

(Москва)

В огромной литературе, посвященной клинике хронического алкоголизма, вопросы динамики и развития этого заболевания освещены явно недостаточно. Большинство исследователей обращало внимание на наиболее часто встречающиеся в практике развернутые формы болезни. Детально разрабатывались симптоматология хронического алкоголизма, клиника синдрома похмелья, психотические проявления. Если же в некоторых работах исследователи и обращались к ранним стадиям заболевания, то их интересы сосредоточивались преимущественно на роли среды и личности в привыкании к алкоголю и на тех психогенных, психопатологических, обменных, эндокринных и иных факторах, которые способствовали возникновению алкогольной болезни. Таким образом, алкоголизм изучался преимущественно в его статике, без учета динамики и прогредиентности алкогольной болезни. В отдельных работах (Крепелин, Рыбаков, Суханов и др.) описывались изменения форм опьянения, отмечалась прогредиентность развития патологических черт личности. Однако, и здесь констатировались изменения, происходившие лишь при уже сформировавшейся болезни.

Между тем, от случайного пьянства до выраженных явлений физической и психической деградации каждое лицо, страдающее хроническим алкоголизмом, проходит сложный путь. Стремление к повторным введениям алкоголя является, бесспорно, одной из важнейших черт алкоголизма, в то же время продолжительное и массивное действие токсического агента не может не привести к дальнейшему изменению и нарастанию симптомов заболевания — прогредиентности его течения.

Требования практики, необходимость дать ответ на вопрос, что следует считать пьянством в социально-бытовом его смысле и где начинается алкогольная болезнь как таковая, различие в юридическом подходе к этим двум группам явлений (возможность применения принудительного лечения, лишение родительских прав и проч.), необходимость дифференцированной адекватной терапии на различных этапах течения — все это заставляет отечественных и зарубежных исследователей предлагать различные диагностические критерии алкоголизма и различные схемы деления этого заболевания на стадии.

Наиболее часто встречающейся классификацией является деление лиц, часто злоупотребляющих алкоголем, на привычных пьяниц, собственно хронических алкоголиков, и на хронических алкоголиков с выраженной деградацией. Первая группа больными не считается, в понятие же хронический алкоголизм вкладывается различное содержание.

Часть исследователей в качестве основного диагностического критерия избирает или количественный, или социальный признак — непрерывность действия алкоголя на организм (Крепелин), частое употребление больших количеств алкоголя с нанесением вреда себе и окружающим (Слейт, Майер-Гросс и др.) и т. д., другая же часть пытается найти биологические моменты, свидетельствующие об изменении реакции организма на алкоголь — потеря самоконтроля, амнестические формы опьянения (Канторович и др.), синдром похмелья (Жислин). Наконец, третьи вкладывают в это понятие психопатологическое содержание (изменение личности, развитие алкогольной энцефалопатии, наличие преходящих психотических эпизодов (Гард, Плювинаж и др.).

Всемирная организация здравоохранения попыталась, как известно, примирить эти различные точки зрения, определив алкоголизм как частое употребление больших доз алкоголя, с развитием явлений физической и психологической зависимости от него и деградации в физическом, психическом и социальном плане.

Как уже неоднократно отмечалось, существующие определения хронического алкоголизма не могут быть признаны полностью удовлетворительными. Количественные критерии хронического алкоголизма не учитывают изменения реакции организма, а ведь достаточно известно, что даже длительно воздерживающийся от употребления алкоголя больной, спустя годы, после первой рюмки алкоголя может дать синдром похмелья и рецидив, т. е., иначе говоря, остается алкоголиком, и не употребляя спиртных напитков. А в то же время, весь комплекс явлений физической зависимости наблюдается достаточ-

но выраженно, в основном, в далеко зашедших случаях пьянства. Это особенно относится к так называемому синдрому похмелья, который большинство советских авторов считает основным и определяющим в клинике алкоголизма. Бесспорно, что абстинентный синдром наиболее постоянно встречается при алкоголизме, но анализ анамнестических данных многочисленных алкоголиков показывает, что иногда задолго до развития этого синдрома у больных (как мы постараемся показать ниже) меняется реакция организма на алкоголь, нарушаются биологические защитно-адаптационные механизмы, наступают явления относительной толерантности. Следует ли все эти явления считать болезнью? Нам представляется, что длительность, выраженность и прогрессирование этих явлений позволяют ответить на этот вопрос утвердительно.

Что касается существовавшей систематики алкогольной болезни (привычное пьянство — хронический алкоголизм — хронический алкоголизм с явлениями деградации), то явная недостаточность ее заставила в последние годы некоторых зарубежных ученых предложить более развернутую классификацию этого заболевания. Основой многочисленных предложенных систематик, как правило, служат различные неоднородные признаки, выбор которых зависит от тех теоретических позиций, на которых стоит автор.

Елинек, давая характеристику динамики алкоголизма, указывает, что в развитии алкогольных заболеваний можно различать: 1) симптоматическое или «нормальное» социальное пьянство; 2) продромальную фазу хронического алкоголизма; 3) круциальную стадию заболевания; 4) собственно хронический алкоголизм. В своей работе Елинек пользовался данными анкеты, собранной у 2000 бывших алкоголиков. Однако, выдвигая на первый план чисто бытовые признаки (обстановка пьянства, изменение характера поведения) и психологические критерии «влечения, чувства вины» и пр., автор этой систематики, на наш взгляд, недоучел изменения медико-биологического характера, что сделало его классификацию недостаточно четкой. Кроме того, методически вряд ли может быть признано правильным использование сведений, собранных только у лиц, оказавшихся в силах бросить злоупотребление алкоголем.

В наиболее полной монографии, посвященной этиологии хронического алкоголизма, вышедшей в 1955 г. в США, М. Шерфи полагает, что в уклонении от полного воздержания можно выделить несколько степеней употребления спиртного: 1) умеренное или социальное потребление (по торжественным, общественным поводам, при нормальном поведении в со-

стоянии опьянения); 2) тяжелое социальное потребление, включающее случаи, когда личность пьет часто, хотя и по общепринятым поводам, и много, до состояния мышечной дискоординации и неправильного поведения; 3) чрезмерное потребление, когда пьют часто, без достаточных поводов, помногу, но без заметного ущерба в личностном и социальном плане; на этой стадии возможен самостоятельный отказ от алкоголя; 4) хронический алкоголизм, определение которому автор дает по формулировке ВОЗ. Разумеется, что и такая систематика, в основу которой кладется количественный признак, не может нас удовлетворить, так как не отражает ни этиологических, ни патогенетических моментов заболевания, ни его динамики.

Более совершенной на наш взгляд является классификация Айви, который делит всех употребляющих алкоголь на: 1) случайно пьющих, 2) умеренно пьющих (около трех раз в неделю), 3) привычно пьющих (ежедневно), 4) неумеренно пьющих (постоянно и в больших количествах), 5) алкогольных наркоманов (страдающих неудержимым влечением к алкоголю, с явлениями физической и психической зависимости от него), 6) хронических алкоголиков (с явлениями физической и психической деградации). В этой систематике алкоголизма автор опирается, как мы видим, на медико-биологические критерии (явления физической и психической зависимости, явления деградации), но чисто количественный подход к первым четырем группам вряд ли может быть оправдан.

Для приведенных классификаций характерно применение термина хронический алкоголизм только к далеко зашедшим формам заболевания. Той же точки зрения в последнее время придерживается и ряд отечественных исследователей алкоголизма (Стрельчук И. В., Рапопорт А. М. и др.). Это объясняется тем, что применение термина «хронический» как к острым, так и к запущенным стадиям заболевания, создает терминологическую путаницу и звучит несколько парадоксально.

Исследование динамики хронического алкоголизма, предпринятое в отделе изучения алкогольных заболеваний Института психиатрии АМН СССР (зав. отделом Портнов А. А.), позволило наметить основные этапы алкогольной болезни, дать примерную схему этого заболевания. А. А. Портновым была предложена следующая классификация алкогольной болезни: 1) ранняя или начальная стадия, характеристику которой мы попытаемся дать в настоящем сообщении; 2) развернутая стадия заболевания, характеризующаяся всем комплексом симптомов физической зависимости организма от алкоголя (выраженные явления похмелья, потеря контроля

над количеством выпиваемых спиртных напитков и т. д.), а также выраженными, плохо поддающимися обратному развитию, эмоционально-волевыми изменениями личности больных (эта стадия может быть названа энцефалопатической и описана в специальной работе И. Н. Пятницкой). Третья стадия алкогольной болезни, где на первый план выступают интеллектуально-мнестические расстройства, первоначальные же особенности личности сглаживаются. Явления физической зависимости в этой стадии еще более отчетливы, а формы опьянения принимают новый характер тяжелых запоев.

Изучение начальных стадий алкогольной болезни представляет большой интерес. Именно здесь, на первых стадиях, привычное употребление алкоголя ведет к изменению реакции организма на введение токсического вещества, вследствие чего алкоголь становится движущей пружиной развивающегося патологического процесса. На этой стадии формируются основные патогенетические механизмы алкогольной болезни. Изучение этой стадии должно помочь в определении понятия «хронический алкоголизм», уточнить диагностические критерии этого заболевания. Выявление и правильная диагностика ранних стадий алкоголизма имеет особое значение для профилактики и своевременной терапии.

Изучение начальных стадий алкоголизма связано с особыми трудностями. На этой стадии больные редко обращаются в диспансер. Попытка же выявить эту категорию больных путем массовых обследований на производстве и в быту таит в себе опасность описания в качестве начальных форм алкоголизма обычного бытового пьянства.

Для избежания указанных ошибок на первом этапе нашей работы нами было анамнестически обследовано 87 больных, причем особое внимание обращалось на период развития влечения к алкоголю. Все указанные больные были с небольшим сроком потребления алкоголя, а в их анамнезе не было указаний на травмы, органические поражения центральной нервной системы, психические заболевания или патологические особенности личности.

Это обследование позволило выявить, что подавляющее большинство больных (78 человек) злоупотреблять алкоголем начало под влиянием дурных традиций (выпивка с получки, употребление спиртных напитков в компании по окончании работы, приучение старшими младших и т. д.), 9 человек связывали начало злоупотребления алкоголем с психическими травмами. Этот период пьянства характеризовался у большинства больных отсутствием какого-либо стремления к продолжению употребления спиртного или к учащению эпизодов

пьянства. Каждый эпизод был связан с определенной обстановкой, спиртные напитки употреблялись в компании, и больные не проявляли желания продолжать выпивки в одиночку. Влечение к алкоголю, как к таковому, в этот период больные категорически отрицали. Нравилась обстановка, в которой выпивали, некоторая развязность в состоянии опьянения, интимность бесед с собутыльниками, возможность «забыться, отвлечься». Количество выпиваемого зависело от ситуации, компании, необходимости выхода на работу на следующий день и иных причин. Приведя себя в состояние умеренного опьянения, больные обычно останавливались. В этот период иногда можно было отметить известные элементы толерантности: постепенно, под влиянием частых эпизодов пьянства, больные отмечали, что они меньше пьянели, могли выпить большее количество спиртного. Продолжительность этой первой стадии была весьма различна и колебалась у наших больных от нескольких месяцев до 20 лет. Это обстоятельство зависело от свойств личности, частоты выпивок, семейной обстановки, обстановки на работе и других причин. Необходимо отметить, что у лиц, выпивавших по психогенным мотивам, в значительно более короткие сроки вырабатывалось привыкание к алкоголю. Это может быть объяснено тем, что желание «забыться», уйти от травмирующей ситуации, приводило этих больных к более систематическому, почти ежедневному употреблению алкоголя, что редко наблюдалось у лиц, пивших под влиянием среды.

Путем анамнестического опроса удалось выявить, что до возникновения интолерантности, опьянения со склонностью к импульсивности и агрессии, до того, как возникают специфические изменения личности, характерные для алкоголизма, уже можно выявить измененное отношение организма к алкоголю, сопровождающееся влечением к употреблению спиртных напитков. Считая, что в этом периоде мы уже можем говорить о возникновении заболевания, мы обратились к диспансерному контингенту больных с целью проверить, действительно ли больные в этой стадии не обращаются к врачам, а также для возможного выявления этой категории больных.

Обследование более 400 больных, состоящих на учете при психоневрологическом диспансере Краснопресненского района г. Москвы, позволило выявить 16 больных, которые могли быть отнесены к больным с начальной формой хронического алкоголизма. Все эти больные были в возрасте до 38 лет со сроком употребления алкоголя от 2 до 6 лет. Их обращение в диспансер было связано с настояниями родственников, а также с ощущением самих больных, что алкоголь начал мешать им

работать, что их пьянство как-то отличается от употребления алкоголя другими людьми, что они сами стали пить «иначе».

Приведем ряд историй болезни этой категории больных.

Наблюдение первое:

Больной Г-в, 37 лет, обратился в диспансер в марте 1958 г. по поводу злоупотребления алкоголем. Из анамнестических данных, собранных у больного и родственников, известно: в семье больного нервно-психических заболеваний не было, алкоголем никто не злоупотреблял. Больной родился в срок, доношенным ребенком, развивался правильно. В детстве часто болел, считался слабым ребенком. Мать больного объясняет это недостаточным питанием. В раннем детстве перенес пневмонию, коклюш, простудные заболевания. В возрасте от 3 до 8 лет перенес скарлатину, свинку, находили начальные явления туберкулеза легких. Несмотря на частые болезни, по словам матери, в дошкольные годы был живым, общительным, крайне подвижным, непоседливым и непослушным. В школу пошел с 8 лет. Так как мальчик был очень любознателен, и в семье взрослые с ним занимались, то он поступил сразу в 3-й класс. Будучи в классе младшим, несколько побаивался товарищей и учителей, считался стеснительным. Учился хорошо, схватывал все «налету», много читал, особенно любил точные науки. В возрасте 15—16 лет впервые попробовал алкоголь, но пить не любил, так как, выпивая несколько рюмок вина, испытывал неприятные ощущения, тошноту, сонливость. В возрасте 18 лет, окончив школу, поступил в Энергетический институт. После года учебы был призван в армию. В армии страдал от необходимости все время быть на людях, от армейской дисциплины, но вскоре «втянулся» в службу, считался дисциплинированным, никогда не имел взысканий. Приходя в отпуск домой, иногда выпивал рюмку-другую вина, но особенного удовольствия от этого не испытывал. После начала войны попал на фронт. Вскоре ему было присвоено звание младшего сержанта, и он, как энергичный, способный человек, был направлен в офицерскую школу. Окончив эту школу в возрасте 23 лет, был на политработе. Иногда любил выпить с компанией товарищей офицеров, но в этот период выпивал всего лишь раза два в неделю, причем часто отказывался даже от полагающихся ему 100 грамм. Считает, что в компании испытывал удовольствие от того, что развязывался язык, приятно было поболтать с приятелями. Быстро повышаясь на службе, дослужился до должности помощника начальника штаба дивизии, и после окончания войны был направлен в академию. Академию окончил с отличием, во время учебы был парторгом отделения, редактором стенной газеты. В этот период, иногда, обычно в субботу, выпивал в компании с приятелями грамм 200 водки. Если выпивал больше, то бывали рвоты, плохо себя чувствовал по утрам. В тот же период женился. Семейная жизнь сложилась неудачно. Между женой и его отцом начались постоянные конфликты, и через полтора года с женой разошелся. В служебной обстановке считался спокойным человеком, был всегда очень ровен, выдержан, однако дома, особенно в период жизни с женой, часто бывал раздражителен, вспыльчив. Разрыв с женой очень тяжело переживал. В это же время, в возрасте 31 года, был послан на работу на периферию. На работе сложились неблагоприятные отношения, и по поводу семейных и служебных неприятностей начал часто выпивать. По словам больного, хотелось отвлечься, забыться. В возрасте 33 лет уже выпивал грамм 250 коньяка 2—3 раза в неделю. Особенной тяги к алкоголю не испытывал. Считает, что пил «от тоски». По настойчивой просьбе больного был демобилизован (демобилизация с алкоголем связана не была). По возвращении в Москву некоторое время не работал и стал

пить почти каждый день. Пил понемногу, грамм по 100, иногда 2—3 раза в день. В это время уже испытывал удовольствие от самого процесса употребления алкоголя, от самого состояния легкого опьянения, в которое он себя приводил. Через 6 месяцев почувствовал, что если он не выпьет в этот день, ему чего-то не хватает, тянуло зайти куда-либо и выпить. Если прежде для выпивки непременно нужна была компания, то теперь мог зайти в пивную и пить один. В 1956 г. в возрасте 35 лет, поступив на интересную работу, увлекся ею, пить бросил, считался способным, талантливым инженером, очень много времени отдавал своему делу, и, если иногда и выпивал вечером, то без всякого стремления и тяги к алкоголю. Вынужденный по работе встречаться со многими людьми, около года тому назад часто начал выпивать за компанию. Через 7 месяцев после начала таких выпивок, выпив с товарищами грамм 100, испытывал стремление пить дальше, шел один в бутербродную, пивную, выпивал до 300—400 грамм водки. Иногда напивался настолько сильно, что не помнил, как возвращался домой. Такие эпизоды были вначале крайне редкими, но затем стали повторяться значительно чаще. В последнее время с каждой получки непременно напивается допьяна. Во время употребления алкоголя теперь ничем не закусывает. Рвоты, которые бывали раньше при передозировке алкоголя, полностью исчезли. По утрам испытывал чувство разбитости, слабости, однако никогда не опохмелялся. За 2 недели до обращения в диспансер попробовал по совету товарищей утром выпить грамм 100 водки. Немедленно почувствовал тошноту, облегчения водка не принесла.

При соматоневрологическом обследовании у больного отмечается некоторое оживление сухожильных рефлексов. Никакой иной патологии выявить не удается.

Со стороны психики: больной легко и свободно ориентируется в обстановке, охотно беседует с врачом, во время беседы держится с чувством достоинства. В то же время крайне удручен своим пьянством, ко всему происходящему относится с полной критикой. Сам отмечает, что последнее время стал крайне раздражительным, каждая мелочь, шум в комнате, не так сказанное родителями слово, может его вывести из себя. На работе стал быстрее утомляться, к концу рабочего дня ему трудно справляться с работой, часто появляется сонливость, угнетенное настроение. Интеллектуально полностью сохранен, хорошо осмышляет задания, память не нарушена, точно называет даты, запоминает сложные комбинации цифр. Решил обратиться к врачу, так как «сам не может понять причину своего пьянства».

После трехмесячного лечения и наблюдения в диспансере раздражительность, утомляемость полностью исчезли, трудоспособность восстановилась.

Из приведенного наблюдения видно, что у больного без патологических отклонений от нормы в преморбиде, энергичного, активного и способного человека, до 30-летнего возраста употребление алкоголя носило случайный характер, было неизменно связано с ситуацией и никогда не являлось самоцелью. После перенесенной в возрасте 31 года психотравмы, попав в неблагоприятные условия службы, больной начинает прибегать к алкоголю — как средству отвлечения от ситуации. Постепенно потребление учащается, а дозировки увеличиваются. Дальнейшее развитие зависимости временно приостанавли-

вается изменением ситуации и прекращением употребления алкоголя. Однако, возврат к систематическим выпивкам в течение нескольких месяцев приводит к потере контроля над количеством выпиваемых напитков, резкому увеличению дозировок, появлению, в связи с этим, амнестических форм опьянения, исчезновению рвот. Никаких явлений похмелья отметить не удается. Наряду с исчезновением защитных реакций у больного развивается астенический синдром, потребовавший для обратного своего развития трехмесячного лечения в условиях диспансера с полным воздержанием от алкоголя.

Наблюдение второе:

Больной Н-ов, 27 лет. Со слов больного и его жены известно, что больной родился в деревне, рос здоровым крепким ребенком. В детстве и юности был несколько замкнутым, уравновешенным, спокойным, малоразговорчивым и сдержанным. Окончил 7 классов школы, где учился средне из-за некоторой медлительности, отсутствия быстроты соображения. В 15-летнем возрасте переехал в Москву и поступил работать учеником слесаря. В детстве перенес корь, скарлатину, больше ничем не болел. Работая учеником, а затем слесарем, никогда не выпивал, от товарищей держался несколько в стороне, в юношеских вечеринках не участвовал. Всю получку приносил полностью дяде, с которым жил; в свободное время иногда ходил в кино с двоюродным братом, любил играть в шашки или мастерил что-либо по дому. В 19-летнем возрасте был призван в армию. В армии служил хорошо, взысканий не имел, за дисциплинированность, отличную стрельбу неоднократно получал благодарности. В звании ефрейтора был отчислен в запас, вернулся к работе на том же заводе. По возвращении из армии стал несколько общительнее, с товарищами по работе иногда ходил на вечеринки, под влиянием тех же товарищей после получки заходил куда-нибудь выпить 100—150 грамм, выпивка действовала эйфоризирующе, становился развязнее, любил петь песни, смелее вел себя с девушками. Около 2—3 лет тому назад несколько раз на свадьбе товарища, на празднике выпивал до 300—400 грамм водки, сильно пьянел, «не помнил, что с ним было», были рвоты, знает, что на следующий день чувствовал себя разбитым, очень болела голова, было подавленное настроение. В 24-летнем возрасте женился на работнице той же фабрики. К жене относился очень нежно, заботливо, старался принести ей с получки подарок. Вскоре у них родился ребенок, больной оказался семьянином, заботливым отцом, очень любил, возвращаясь с работы, возиться с малышом. Все это время почти не пил, иногда в воскресенье выпивал купленную женой «четвертинку», причем большей частью не допивал ее или просил выпить немножко и жену. В гостях также старался много не пить, и жена считает, что пить он не умел, «если выпьет больше стакана, то рвет, после выпивки сразу спать завалится». Около двух лет тому назад перешел на другую работу, освоил лучше оплачиваемую специальность изолировщика. Работа была разъездная, часто случалось подрабатывать лишние деньги. В бригаде все пили, уговаривали выпить и его, а так как отказаться было неловко, стал частенько выпивать. 2—3 раза в неделю возвращался домой навеселе. По началу выпивал немного — «выпью на троих и уйду», но затем стал выпивать и больше. Сам обратил внимание на то, что он «научился пить». Около $1^1/_2$ лет тому назад, не пьянея, выпивал уже до 300 грамм водки, рвоты исчезли, на другой день после выпивки не чувст-

вовал себя так плохо, как раньше. Около года тому назад того, что выпивал с приятелями, оказывалось мало — «выпью грамм 300 водки — внутри точно сосет, еще надо», частенько стал приносить еще «четвертинку» домой, выпивать ее дома в одиночку. Упреки жены, что он пропивает много денег, на время останавливали его, по 2—3 недели не пил, но «как с получки выпью — снова тянет напиться». Закусывать водку перестал, обычно выпивал «на троих», закусывая одним огурцом или помидором. За 7—8 месяцев до обращения в диспансер стал замечать, что количество выпиваемого резко возросло, начав пить, выпивал в этот день до 600—700 грамм водки, «пил пока ноги держат», несколько раз в нетрезвом виде сваливался на улице, неоднократно собутыльники вытаскивали у него всю получку, снимали одежду. Один раз попал в вытрезвитель. Что с ним бывает во время таких опьянений, как добирается домой — решительно не помнит. По словам жены, придя домой, немедленно, иногда не раздевшись, валится спать. Утром встает с тяжелой головной болью, но считает, что того ощущения разбитости, вялости, общего недомогания, которое бывало раньше, теперь нет. Никогда не опохмеляется. Последние месяцы такие эпизоды пьянства бывают два, иногда три раза в месяц, в промежутках не пьет. Считает, что каждый раз это связано с «выпивкой в получку», причем начинает он пить с расчетом выпить грамм 200 «за компанию», но затем удержаться не может. Обратился в диспансер по настоянию жены и так как чувствует, что «что-то в нем изменилось». По словам жены, стал раздражительным, грубым, менее заботливым к семье, к сыну. Больной пришел в диспансер на следующий день после эпизода пьянства.

Объективно со стороны внутренних органов отклонений от нормы не отмечается, в крови легкий сдвиг лейкоцитарной формулы вправо, моча без изменений. Со стороны нервной системы патологии не обнаружено; тремора не отмечается, рефлексы не оживлены. Психически: откровенно, хотя и немногословно и сдержанно рассказывает о себе, очень смущен необходимостью обратиться к врачу по такому поводу. Считает, что «это не болезнь, а дурь», но сам не может объяснить, что с ним происходит. «И не хочу пить, но стоит 100 грамм выпить, что делается — не знаю, так и тянет». Отмечает, что изменился по характеру, стал злым, все мешает, раздражает, работа надоела, «из рук валится». «Домой придешь — ничего не радует». Сокрушается, что стал хуже относиться к семье. Обращается к врачу с твердым намерением и просьбой помочь ему, «чтобы он совсем не мог пить».

После двухмесячного наблюдения и полного воздержания больной стал значительно мягче, ласковее в семье, спокойнее, стал лучше работать.

В приведенном случае особенно отчетливо выступает период привыкания к алкоголю и нарушение защитных реакций. Возникновение толерантности, исчезновение контроля, потеря аппетита после употребления алкоголя, возникновение неудержимых влечений после первой дозы самим больным ощущается как нечто чуждое, болезненное. После двухлетнего злоупотребления тяжесть симптоматики нарастает, часты становятся амнезии, нарастает астенический синдром. Однако, и здесь эпизоды пьянства еще редки, начало их связано с ситуацией, явлений похмелья нет, а личностные изменения не стойки и легко поддаются обратному развитию. Все это позволяет и этот случай отнести к случаю начальных форм алкогольной болезни.

Наблюдение третье:

Больной Г., 1935 года рождения.

Из анамнеза: В семье нервно-психических заболеваний не было, алкоголем никто не злоупотреблял. Со слов матери знает, что в детстве рос и развивался правильно, о перенесенных в этом периоде заболеваниях не помнит. Рано оставшись без отца, жил в трудных материальных условиях. Себя помнит с 5 лет и характеризует, как спокойного, никогда ни с кем не ссорившегося, покладистого, но обидчивого. В школу пошел с 7 лет, в первых классах школы учился отлично, хотя учителя считали его несколько непоседливым и ленивым. В старших классах из-за ухудшения материального положения в семье стал хуже учиться, дома не было обстановки для занятий, плохо питался. Окончив 7 классов, сам заявил матери, что учиться дальше не будет. С 15 лет работает слесарем-сборщиком. В эти военные годы работать приходилось помногу, иногда по 2—3 смены, очень уставал, но даже в этот период находил время сходить со сверстниками в кино или на каток. Легко освоил профессию, считался смышленным и шустрым пареньком. В 16-летнем возрасте у больного был обнаружен инфильтративный туберкулез легких, после наложения пневмоторакса с работы был вынужден уйти, около года находился на инвалидности 2-й группы. В этот период много читал, особенно увлекался историческими и военными романами. Через год вновь поступил на работу слесарем. В этот период познакомился со своей будущей женой, которая характеризует его как мягкого, покладистого, никогда не спорившего человека. В возрасте 20 лет женился, состояние здоровья было в это время уже хорошим, с учета в туберкулезном диспансере был снят. Бывая с женой в компании товарищей по работе, начал иногда выпивать; предельной дозой для себя считал 200—300 грамм водки, от этого количества сильно пьянел. В опьянении, по словам жены, бывал весел, пел песни, любил плясать, если «перепивал лишнее», тошнило, бывали рвоты. По утрам ощущал головную боль, чувство разбитости, иногда бывали и утренние рвоты. Вскоре был направлен на работу на Дальний Север, там начал выпивать «за компанию», «все пили — работа такая». В течение года выпивал ежедневно, после работы, пил спирт, постепенно дозы выпиваемого увеличивал, через 3—4 месяца после начала систематических выпивок начал испытывать потребность в алкоголе. Если по какой-либо причине в этот день не выпивал, «чего-то не хватало», каждый раз находил новую причину, повод для приема спиртного: то сильно промерз на работе, то с начальником поссорился и т. д. Дома спиртного никогда не оставалось, так как, по словам жены, «сколько не принесешь, все выпьет». Выпив дома, шел к товарищам, искал, где бы выпить еще. Начал допиваться до того, что несколько раз в мороз сваливался на улице, чуть не замерз. Дозу, которую выпивал в это время, точно определить не может, но знает, что выпивал никак не меньше 600—700 грамм. В пьяном виде сваливался спать, спал без пробуждений, по утрам вставал с легкой головной болью и шел на работу; из того, что было вчера, ничего не помнил. Через 7—8 месяцев после начала регулярных выпивок характер пьянства изменился; после выпивки вечером просыпался необычно рано, в 5—6 утра с ощущением, что что-то «сосет в желудке», испытывал неопределенную тревогу, был крайне раздражителен, отмечал потливость, ощущение удушья. По совету товарищей попробовал утром выпить грамм 100—150 водки, водка казалась неприятной на вкус, но указанные явления сняла. С этого времени начал опохмеляться. Опохмелялся водкой не всегда, иногда просто пил крепкий чай, но описанные состояния проявлялись неизменно после каждой выпивки. В этот период стал хуже работать, работа требовала физического напряжения, и больной сильно уставал, резко упала выработка. Жена отмечала, что он стал угрюмым, нелюдимым, легко раздражался по пустякам, мог ее обидеть, оскорбить из-за мелочи, чего раньше никогда не

случалось. По утрам с раскаянием говорил о своем пьянстве, обещал никогда больше не пить, но зарок больше 2—3 дней не выдерживал. Через 5 месяцев после начала похмелья по настоянию жены уехал с севера. По возвращению в Москву устроился на хорошо оплачиваемую, нравившуюся ему работу. Около 3-х месяцев вообще не пил, стал вновь внимателен к семье, спокоен, сдержан. Но вскоре вновь стал иногда выпивать, хотя только с получки и по праздникам. Но по-прежнему «меры не знал», стоило выпить больше 100—150 грамм, как тянуло еще, шел, находил себе компанию или приносил водку домой и пил один. Напившись, ложился спать и спал крепким сном до утра. По утрам, по словам больного, вставал свежим, «чайку выпью и на работу пойду». Так пил по 1—2 раза в месяц в течение полутора лет, никогда не опохмеляясь и не испытывая в этом потребности. Однажды на работе у больного произошла крупная неприятность: его обвинили в неправильной наладке станка и произошедшем вследствие этого брака. Такое решение он считал несправедливым, очень обиделся, несколько дней ни с кем не разговаривал. В эти дни начал выпивать ежевечерне, напиваясь допьяна. Через 2—3 недели такого пьянства вновь появилось желание опохмелиться, нарушился сон, по утрам появилось расстройство настроения, раздражительность, потливость. Спустя 2 недели такого злоупотребления, с утренним похмельем, пришел в диспансер. Объективно: на лице под глазами отеки, язык обложен, дыхание учащено до 20—25 в минуту, пульс 92 в одну минуту, тоны сердца глуховаты, АД = 100/60. Легкий тремор пальцев вытянутых рук, мимическое беспокойство мышц лица. Сухожильные и периостальные рефлексы резко оживлены, рефлексогенная зона расширена. Гипергидроз. Психически: мрачен, угнетен, о себе говорит неохотно, раздражается при подробных вопросах, «и так все ясно». В приемной бурно выражал неудовольствие ожиданием, стремился уйти, с трудом был удержан женой. Во время сбора анамнестических сведений грубо прерывает жену: «ты наговоришь!» Соглашается, что ему надо лечиться, хотя считает, что пьет «от дури» и потому, что «так жизнь сложилась».

С сентября 1958 г. больному начато лечение антаэтилом. Через 6 недель воздержания на приеме спокоен, подробно и охотно рассказывает о себе, сокрушается возобновлением пьянства, с полной критикой относится к прошлому, твердая установка на воздержание.

В приведенном наблюдении характерным является развитие проявления алкогольной болезни и, в частности, формирование абстинентного синдрома. Вызванное чисто бытовыми обстоятельствами систематическое пьянство в течение 3—4 месяцев приводит к развитию потребности, исчезновению контроля, возникновению толерантности и увеличению количества выпиваемого. В этом периоде появляются и амнезии опьянения. Через 7 месяцев у больного развивается уже отчетливо выраженный абстинентный синдром, купируемый последующим приемом алкоголя. Наряду с этими явлениями, мы наблюдаем развитие и неврастенического синдрома. Изменение обстоятельств жизни и работы, 3-месячное воздержание от алкоголя резко улучшает состояние больного. Астенический синдром исчезает, хотя, однако, остается измененное отношение к алкоголю. Когда больной начал вновь выпивать, хотя и 1—2 раза в месяц, каждый эпизод опьянения характеризовался потерей контроля и иногда амнезиями. В течение долгого

времени абстинентный синдром не проявлялся, но учащение потребления алкоголя, связанное с психогенными моментами, вновь привело к установлению абстинентного синдрома и выраженному астеническому состоянию.

Таким образом, как демонстрируется в приведенных наблюдениях, на известном этапе злоупотребления алкоголем, которое мы можем назвать бытовым или привычным пьянством, у всех обследованных нами больных отмечается изменение отношения к алкоголю. Если до какого-то момента прием спиртного мог объясняться только психологическими мотивами («неудобно отказаться», «все пили», «так уж заведено»), то теперь этого объяснения недостаточно. Прием алкоголя становится самоцелью. У больных возникает потребность выпить. В этом периоде она уже не вызывается внешними причинами, возникает самостоятельно и имеет много общих черт с навязчивыми влечениями (возникает независимо от желания индивидуума, занимает доминирующее положение в содержании сознания, с трудом и неполностью подавляется). В той или иной степени эта потребность имелась у всех наших больных. Изменение влечения к алкоголю внешне проявлялось в том, что больные начинали пить в одиночку, не только не нуждаясь в компании, но зачастую и избегая свидетелей своей слабости.

Одновременно изменяется и форма приема алкоголя. Если раньше алкоголь вызывал аппетит, и его употребление было возможно только в соответствующей обстановке и с соответствующей закуской, то в этом периоде прием алкоголя, напротив, подавляет аппетит, больные перестают закусывать при выпивке, могут пить на ходу, в случайных пивных, в магазинах и т. д.

Характерным для этого периода алкоголизма является исчезновение при передозировке алкоголя рвот, которые, как известно, служат проявлением действия защитных механизмов, свойственных клинике острых интоксикаций. Больные отмечают, что, если раньше они могли выпить ограниченное количество спиртных напитков, то в этой стадии количество выпиваемого определяется лишь самой возможностью пить («пью, пока на ногах стою» и т. д.).

Об увеличении количества выпиваемого спиртного говорят все больные в начальной стадии алкоголизма. Высокая чувствительность к алкоголю, свойственная здоровому человеку, выражающаяся в непереносимости больших доз этого токсического вещества, постепенно исчезает и появляется толерантность. Нарастает количество выпиваемых алкогольных напитков и те дозы, которые раньше были бы токсическими для данного индивидуума, теперь вызывают опьянение только

средней тяжести. На этом этапе толерантность к алкоголю имеет много общих черт с толерантностью к наркотическим веществам алифатического ряда (постепенное нарастание дозировок, уменьшение периода последействия).

В следующих стадиях количество употребляемого алкоголя снижается, и, вместо наблюдавшейся толерантности к нему, возникает своеобразная интолерантность. Объяснение этому дать пока трудно. Вероятнее всего, при дальнейшем развитии алкоголизма происходит снижение переносимости к токсическим веществам, как следствие общего ослабления организма, что и приводит больных к интолерантности. Косвенным доказательством этого может служить факт усиления пьянства, особенно в количественном отношении, при рецидивах алкоголизма, после более или менее длительных ремиссий.

В меньшинстве случаев раньше описанных симптомов, в большинстве — несколько позже, появляется потеря контроля над количеством выпиваемого спиртного. Мы сознательно не употребляем принятый в зарубежной литературе термин «самоконтроль» ввиду его большой емкости: он включает и поведение больного в целом, и интенсивность пьянства, и социальные моменты. Говоря о потере контроля над количеством выпиваемого спиртного, мы имеем в виду трудность для больного остановиться на определенных дозах выпитого. Объяснить это отсутствие контроля только стремлением к состоянию опьянения не представляется возможным, так как даже при необходимости остаться трезвым, употребление незначительных количеств спиртных напитков ведет за собой последующее стремление к состоянию опьянения.

На этом этапе алкоголизма возникают амнестические формы опьянения. Детальные расспросы больных показывают, что амнестические формы опьянения эпизодически бывали у них и раньше, еще до возникновения каких-либо явлений зависимости от алкоголя. Однако, при потере контроля, эти формы опьянения становятся более частыми, хотя еще и не столь постоянными, как в последующих стадиях заболевания. Не вполне ясен механизм возникновения этих состояний. Принято думать, что эта особая форма реакции организма алкоголика на введение специфического (в данном случае — алкоголя) токсического вещества. Безусловно, нельзя недоучитывать изменения реакции центральной нервной системы хронического алкоголика на интоксикационные факторы. Примеров этому немало.

Вероятно это и имеет место при возникновении амнезии в далеко зашедших случаях алкогольной болезни. Однако, амнезии опьянения встречаются и у лиц, никогда не бывших

алкоголиками. Очевидно, возникновение амнестических форм опьянения зависит также и от дозы принимаемого алкоголя. И мы полагаем, что в начальной стадии алкоголизма появление амнезий в состоянии глубокого опьянения объясняется не столько особой формой реакции на специфический токсический агент, так как в этом периоде биологические сдвиги в организме не столь глубоки, сколько количеством принятого спиртного. Это подтверждают общеизвестные факты того, что хронический алкоголик при прочих равных условиях «теряет память» после 200—300 грамм водки, а наши больные в начальной стадии говорят, что им для этого требуется 500—600 грамм, а иногда и больше.

Как показывают наблюдения сотрудников нашего отделения, абстинентный синдром, обязательный для III стадии, не постоянен во II стадии, но он, тем не менее, может появляться и в начальной стадии заболевания. Однако, в этот период болезни он еще не оформлен, слабо выражен, появляется только после массивных употреблений алкоголя, нестоек и для своего купирования не всегда требует приемов алкоголя. Формирование этого синдрома, разумеется, указывает на более выраженные изменения, происшедшие в организме больного, и является грозным предвестником перехода алкоголизма в следующую стадию заболевания.

Приведенные случаи не только содержат описание становления заболевания, но и первые клинические симптомы, сущность которых сводится к разнообразным астеническим проявлениям. Этот астенический симптомокомплекс нельзя рассматривать ни как проявление интоксикации, ни как проявление абстиненции. Дело в том, что этот синдром обладает сравнительно большой длительностью — до 3—4 месяцев после прекращения употребления алкоголя.

Легкая утомляемость, истощаемость, раздражительная слабость, расстройство сна, вегетативные расстройства характерны для этой стадии заболевания. Больные быстро устают, к концу рабочего дня продуктивность труда резко падает, домой они возвращаются совершенно обессиленные, не будучи в состоянии заниматься чем-либо еще. Начатые дела, как правило, больным трудно доводить до конца, интерес к новому делу, как следствие усталости, вскоре исчезает. Они с трудом засыпают, сон поверхностный, чуткий, не приносящий отдыха. Утром больные не чувствуют бодрости, прилива сил. В первые часы работы производительность труда, по словам больных, так же как и к концу дня, низкая: с трудом «раскачиваются». Больные теперь легко раздражимы, несдержаны, нетерпеливы. Особенно эти черты выражены у тех, кто до заболевания

отличался этими свойствами. У некоторых появляется мнительность с оттенком тревожности; больным начинает казаться, что окружающие, близкие стали хуже к ним относиться, намеренно «раздражают» их и т. д. Вегетативные расстройства сводятся к различным дистоническим нарушениям. Больные тяжелее переносят жару, холод, колебания температуры, жалуются на усиленное потоотделение, особенно по ночам, приступы сердцебиения и т. п.

Все вышеизложенное позволяет нам считать, что описанные состояния являются выражением алкогольной болезни в начальной ее стадии.

Следовательно, для начальной стадии алкогольной болезни («хронического алкоголизма») характерны:

1) изменение реакции организма на алкоголь;

2) проявление физической и психической зависимости от алкоголя (влечение к алкоголю, влечение к состоянию опьянения, толерантность к алкоголю, потеря контроля, склонность к токсическим дозам, амнестические формы опьянения, начальные проявления абстинентного синдрома);

3) астенический симптомокомплекс.

МАТЕРИАЛЫ ПО ИЗУЧЕНИЮ АЛКОГОЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

И. Н. Пятницкая

(Москва)

Проблеме патологического изменения личности при хроническом алкоголизме психиатры давно уделяли внимание. Но за последние годы в отечественной литературе почти не появлялось работ, посвященных хроническому алкоголизму; большинство же исследований зарубежных авторов носит экспериментально-лабораторный характер и рассматривает эндокринные, обменные, биохимические и т. п. нарушения. Между тем, вопросы клиники, особенностей личности, характера алкоголиков имеют первостепенное значение; лечение, направленное только на подавление влечения к алкоголю, не предусматривающее воздействие на личность больного, часто дает непрочный эффект. Поэтому изучение патологических особенностей личности при хроническом алкоголизме нам представлялось нужным и обоснованным.

Наиболее сложным методическим вопросом нашей работы была выработка критериев диагноза хронического алкоголизма. Старое определение, подразумевающее прием повторных доз алкоголя до исчезания из организма первой, нас удовлетворить не могло; потеря самоконтроля, как признак хронического алкоголизма, принятый в иностранной литературе, также не соответствует положению вещей, так как, не говоря уже о том, что психологическим понятием нельзя определять состояние организма, самоконтроль как свойство интеллекта и воли — черта, не всегда присущая и здоровой личности. В комитете ВОЗ принято определение хронического алкоголизма как условия такого приема алкоголя, при котором наносится вред личности и ее семье, что мешает успеху в жизни (подразумевается физические, психические и социальные свойства личности). Это определение, не считая того, что снижение личности, ее жизненные неуспехи не всегда совпадают во време-

ни со становлением хронического алкоголизма, не отражает роли ни этиологических, ни патогенетических факторов, не отражает динамики заболевания.

Наиболее удачным из существующих следует считать принятое у нас определение хронического алкоголизма, включающее понятие абстиненции-похмельного синдрома, на особое значение которого, несмотря на то, что он был известен и ранее, впервые указал С. Г. Жислин. И это определение полностью бы нас устроило, если бы нам не встретились случаи, где у хронических алкоголиков с выраженными чертами снижения в личностном и социальном отношении потребности в похмелении не было. Но у таких больных наблюдались другие признаки, которые подходили под понятие физической зависимости от алкоголя.

Под физической зависимостью от алкоголя мы подразумеваем не только синдром похмелья. Физическая зависимость проявляется в невозможности для алкоголика ограничить себя определенной дозой спиртного, в измененной реакции организма на алкоголь, примером которой являются рецидивы после первой рюмки. Изменение реакции организма на алкоголь, снижение толерантности больного к последнему, амнестические формы опьянения, опьянение от малых доз и опьянение, при котором быстро теряется оценка происходящего, а больные приходят в состояние возбуждения со склонностью к импульсивности и агрессии — все это свидетельствует об определенном состоянии нервной системы таких больных. Это состояние центральной нервной системы имеет свое название — алкогольная энцефалопатия.

Таким образом, для хронического алкоголизма характерно: физическая зависимость от алкоголя — измененная реакция на него, алкогольная энцефалопатия. Но алкогольная энцефалопатия имеет своим проявлением не только отношение организма к алкоголю. Она проявляется в измененном восприятии и в измененной реакции на всевозможные раздражители, действующие на человеческий организм. Примером этого может служить снижение иммунобиологической активности, сопротивляемости организма, атипичность соматических заболеваний у алкоголиков, своеобразие у них психотических расстройств неалкогольной этиологии, измененные реакции на жизненную ситуацию, восприятие и отношение к окружающему миру в целом; этим же, вероятно, можно объяснить изменение у алкоголиков эндокринных и функционально-соматических отправлений, неврологическую дезорганизацию (наблюдения А. П. Демичева).

Нами было обследовано 40 больных мужчин. По возрасту они распределялись следующим образом: от 21 года до

25 лет — 2 человека, от 26 лет до 30 лет — 6 человек, от 31 года до 35 лет — 16 человек, от 36 лет до 40 лет — 7 человек, от 41 года до 45 лет — 3 человека, свыше 45 лет — 6 человек. По длительности заболевания: до 1 года — 0, от 1 года до 2 лет — 3 человека, от 3 лет до 5 лет — 15 человек, от 6 лет до 10 лет — 14 человек, свыше 10 лет — 8 человек. Различными были профессиональный состав и культурный уровень; с высшим образованием было 7 человек, со средним — 21 человек, с начальным — 12 человек. Таким образом, большую часть наших больных представляли люди среднего возраста, от 30 до 40 лет, среднего культурного уровня, с длительностью заболевания от 3 до 5—10 лет.

Каждый больной обследовался клинически, а также с помощью физиологических и психологических методик. Результаты физиологического и психологического исследования, в основном, были общими для всех обследованных больных.

Данные физиологического исследования: в лаборатории М. А. Усиевича определялись следующие свойства центральной нервной системы наших больных: сила и подвижность процессов возбуждения и торможения (изучалось внутреннее торможение); соотношение этих двух основных нервных процессов. Определялись также некоторые стороны вегетативной деятельности. Процесс возбуждения характеризовался скоростью возникновения и прочностью рефлексов. Последние у наших больных возникали, в среднем, на десятом-тринадцатом сочетании, легко исчезая, например, при первой же даче отрицательного раздражителя. Уже на следующий день, как правило, приходилось восстанавливать заново. Процессы торможения также отличались резкой слабостью и истощаемостью; угасание не наступало при даче 30—40 раздражителей без подкрепления, а в одном случае торможение не наступило и на 74 дачу. Об этих качествах активного торможения свидетельствует и трудность образования дифференцировочного торможения: на 6—8 сочетании. Нервные процессы отличаются слабой подвижностью: переделка положительного раздражителя на тормозной и из тормозного на положительный требует 6—8-кратного подкрепления. Заслуживает интереса одно обстоятельство: патологическая лабильность нервных процессов, а также инертность их, характерная, как указывал И. П. Павлов и как разработал и воспроизвел на живых моделях С. Д. Каминский, для невротических состояний, встречались у наших больных настолько часто, что напрашивалось объяснение неврозоподобной симптоматики в клинике хронического алкоголизма. Вегетативные реакции больных хроническим алкоголизмом характеризуются беспорядочностью, бессистемностью. Реакции на температурные раздражители в

одном и том же опыте могут быть и адекватными, и парадоксальными, и сильными, и слабовыраженными, могут отсутствовать вообще. Время реакции колеблется в широких пределах от 2—3 до 10—15 секунд, часты отставленные реакции. Пневмограммы характеризуются хаотичностью, разностью амплитуды в одном и том же опыте, лабильностью или ареактивностью. Двигательные ответы наглядно демонстрируют легкую утомляемость и истощаемость; это сказывается в снижении силы реакций, склонности к фазовым сокращениям, удлинении времени реакции. Сам 20-минутный процесс исследования для некоторых наших больных оказался запредельной нагрузкой: один больной к концу исследования заснул.

Данные психологического исследования: больные проходили трехкратное обследование (при этом исключалось влияние на больных интоксикации и абстиненции) по схеме, составленной М. С. Лебединским. При этом наблюдались интересные результаты. Вялость, леность мышления, трудность сосредоточения, легкая отвлекаемость, истощаемость сопутствовали более тяжелому расстройству — снижению интеллекта, выраженному уже там, где злоупотребление продолжалось в течение только двух-трех лет. Больные с трудом абстрагировались, легко соскальзывали на путь конкретного осмышления; лишь путем повторных наводящих вопросов удавалось добиться отвлеченного вывода в той или иной задаче. Как правило, при толковании пословиц больные с трудом отрывались от конкретного понятия, заключенного в пословице. Например: «Семь раз отмерь — один раз отрежь», ответ: «Ну, это что-нибудь человек делает... ну, допустим, портной пальто шьет, или плотник там... нужно все тщательно примерить, чтобы не испортить». Как мы видим, осмыслена пословица в данном случае правильно, но обращает на себя внимание то обстоятельство, что больной с трудом отрывается от конкретного понятия, заключенного в пословице: «мерить, резать», что к правильному выводу он приходит с помощью конкретного примера, для него труден прямой абстрактный вывод, хотя в данной пословице он элементарен и напрашивается сам. При применении тестов для исследования памяти интересным оказывается выявленная особенность, относящаяся к характеристике не столько ретенции и репродукции (полученные нами данные в этом отношении немногим отличаются от известных), сколько к характеристике интеллекта — это выраженное нарушение тонкой дифференцировки. Пример: больному дается ряд слов с предложением запомнить и повторить их: монета, дорога, свет, яма, курица, несчастье, лодка, сачок. Ответ: «монета, свет, несчастье, дорога, курица, пароход» (слово «пароход» из предыдущего задания). Другой пример: ряд слов: лес, небо, чайник,

гром, желание, больница, краска, зуб. Ответ: «Лес, небо, чайник, ложка, желание, больница, окно» (слово «ложка» больному не предлагалось вообще, слово «окно» — из предыдущего задания). При применении тестов Роршаха и тематико-апперцептивного теста наглядно демонстрируется вялость, бедность фантазии, своего рода оскудение воображения, узость кругозора, в некоторых случаях — ипохондрическая настроенность и, главное, патологическая застреваемость на однообразных ответах (Роршах), свидетельствующая о функциональной слабости. Об этой функциональной слабости, легкой истощаемости говорит и то, что ответы в процессе 40-минутного исследования на глазах снижаются в качестве, падает число правильных ответов, удлиняется время реакции.

При клиническом обследовании представилось возможным разделить наших больных на три группы, с преобладанием одного из трех синдромов: астенического, эксплозивного и апатического. Что же является характерным для каждой из этих групп?

1. *Астеническая:* крайняя утомляемость, истощаемость, эмоциональная неустойчивость, колебания настроения, вызываемые ничтожными поводами, слезливость. Характерным для этих больных является почти постоянно низкий, депрессивный фон настроения, ипохондрическая фиксация, частые разнообразнейшие соматические жалобы. В употреблении алкоголя эти больные видят средство для улучшения настроения, самочувствия. Алкоголь вливает в них ложную уверенность в своих силах, возможностях.

Достаточной иллюстрацией может служить история болезни № 8527, К-н Е. Т. 1924 года рождения. Поступил 1/X 1958 г.

Из анамнеза: Отец — алкоголик, в опьянении совершил самоубийство. Мальчик рос здоровым, развивался правильно. По характеру был добрый, отзывчивый, мягкий, впечатлительный. Писал стихи, любил мечтать, но всегда был деятельным, энергичным. Увлекался живописью, сам писал пейзажи, и, одновременно, — техникой: строил и моделировал радиоприемники. Окончил 6 классов и РУ, дальше учиться не пришлось из-за тяжелого материального положения семьи. В начале войны был взят на фронт, вскоре попал в плен, где во время побоев получил перелом черепа, контузию. Чудом выжил. После возвращения домой женился по любви, сейчас имеет 2-х детей. Работает слесарем на заводе. С алкоголем познакомился на фронте, пил вынужденно: водка и пьянство вызывали отвращение, так как всегда вспоминались домашние сцены, устраиваемые пьяным отцом. До 1950 г. пил крайне редко, по особым случаям, немного. После самоубийства отца (первым увидел труп) на похоронах запил. Воспринял эту смерть, как неожиданную катастрофу, в течение недели не спал, не ел, плакал. Долго и тяжело переживал утрату, часто прибегая к алкоголю, сознательно напиваясь допьяна. В состоянии опьянения успокаивался, становилось легче. Долго преследовали ощущения холода и тяжести, возникшие в тот момент, когда вынимал труп отца из петли. По прошествии года злоупотребления возникла потребность в похмелении. С 1953 г. меняет места работы, с 1955 г. пьет запоями. Стал легко раздра-

жим, «все действует на нервы, хоть и молчишь», высказывает наболевшее только в опьянении. Появилась мнительность, неуверенность в себе, склонен считать, что окружающие к нему дурно относятся, презирают. Тяжело переживает не только крупные конфликты, но и малейшие сделанные ему замечания, долго не может успокоиться. Быстро обижается, стал слезливым. На работе к середине дня устает, не может работать сдельно. После рабочего дня не находит сил заняться чем-либо; временами, если долго нет запоя, пытается вновь вспомнить рисование, пытался соорудить телевизионную антенну, но ничего из начатого не довел до конца. Последние 1,5—2 года нарушился сон, стал поверхностным, тревожным, иногда — кошмарные сновидения. Появились неприятные ощущения в области сердца, покалывание, часты головные боли, боли в желудке. Периодически появляются судороги или боли в стопах и голенях (как правило, в ночное время). Побаливает поясница.

Объективно: больной астенизирован, кожа и слизистые бледные. По внутренним органам, со стороны центральной нервной системы органической патологии не найдено. Отмечена гипотония (100/60), тремор рук в первые две недели пребывания в больнице, гипергидроз. Аппетит вялый. Сон неглубок, ночами часто просыпается, выходит курить. В отделении соблюдает режим, охотно принимает назначения, всегда участвует в трудовых процессах, но предпочитает сидячую работу (клеить коробки и т. п.) работе на территории, связанной с физическим напряжением. Долго не может заниматься одним и тем же делом. С персоналом и больными держится корректно, с учетом ситуации. Приветлив. Доброжелателен. Охотно беседует с врачом, о себе рассказывает откровенно, ищет помощи и сочувствия, любит поговорить о состоянии своего здоровья. Эмоционально неустойчив, фон настроения снижен. Беспокоится о детях, корит себя, понимая вину перед ними, просит жену привести их на свидание. О работе не тревожится, не стремится к ней вернуться. С удовольствием ходит на исследования, живо интересуясь их результатами. Формальных расстройств мышления, памяти обнаружить не удается. С трудом сосредоточивается, легко отвлекается, крайне утомляем, истощаем. На тесты Роршаха дает ответы, содержащие анатомические понятия.

При исследовании по речедвигательной методике получены следующие результаты:

Условный рефлекс выработался относительно быстро, на 7-е сочетание (рис. 1), но, как мы видим на рис. 3, он нестоек, при даче отрицательных раздражителей исчезает. Прерывистое угашение удалось только при 23-кратной даче раздражителя без подкрепления и то после 20 секунд сплошного угашения (рис. 4). Обращает на себя внимание изменение реактивности сосудов: реакция на неспецифический, неадекватный раздражитель (в данном случае — звуковой — рис. 1, 2), и отсутствие реакции на специфический — температурный (рис. 5).

2. *Эксплозивная форма:* неустойчивость, взрывчатость, вспыльчивость характерны для этих больных; настроение их неустойчиво: они то бесшабашно, с удалью веселы, то злобны, придирчивы. По словам одного больного, «появилось больше поводов для волнений, то, что раньше и не заметил бы, теперь кажется невыносимым». Этого рода алкоголики особенно часто становятся правонарушителями, они никогда не вызывают

того чувства сострадания, которое нередко окружающие испытывают к больным алкоголизмом в астенической форме. На работе, в коллективах такие алкоголики не удерживаются,

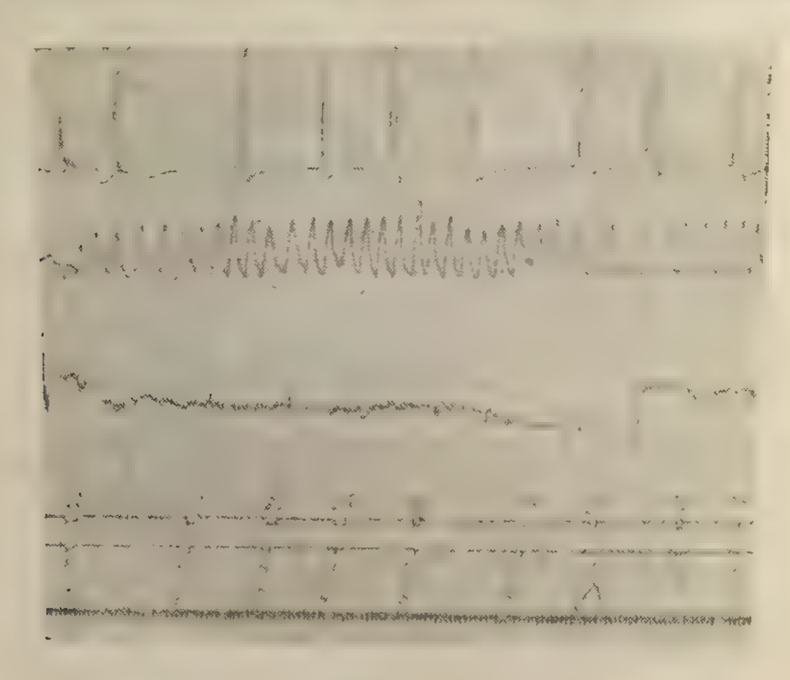


Рис. 1.

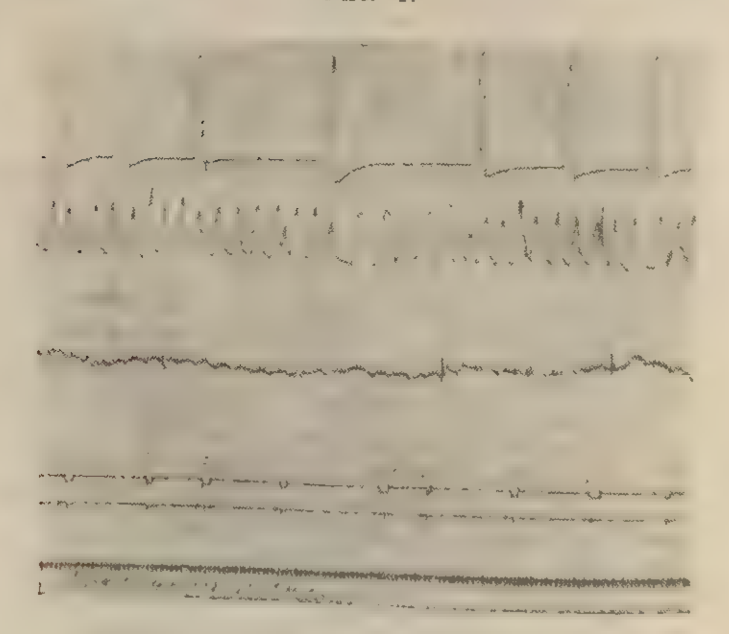


Рис. 2.

постоянно создавая конфликты и склоки. Одним из наиболее частых поводов для очередного приема алкоголя у таких больных являются всевозможные «огорчения» и «неприятности».

В свое время в литературе был принят для характеристики такого рода алкоголиков термин «эпилептоидный». Мы счи-

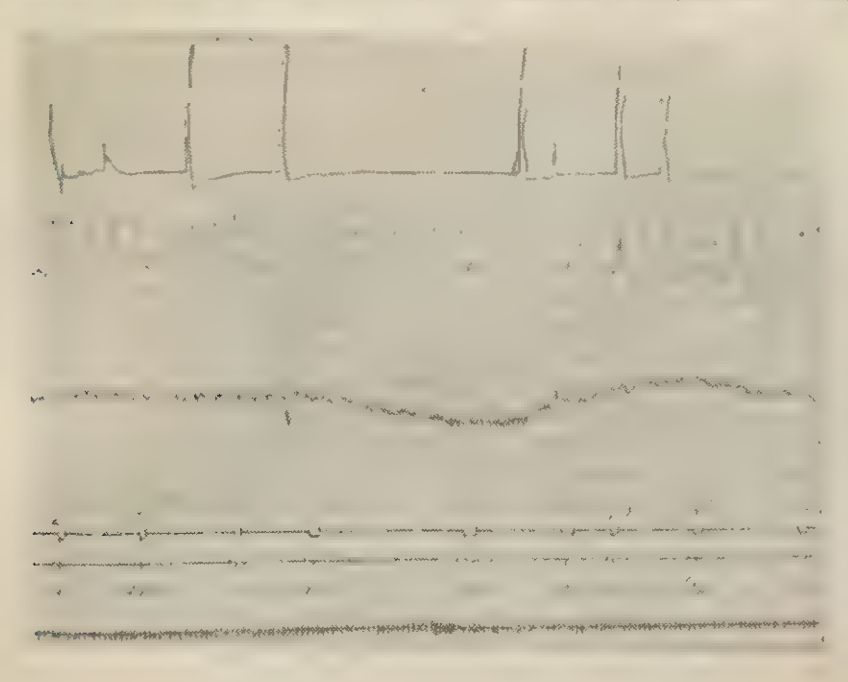


Рис. 3.

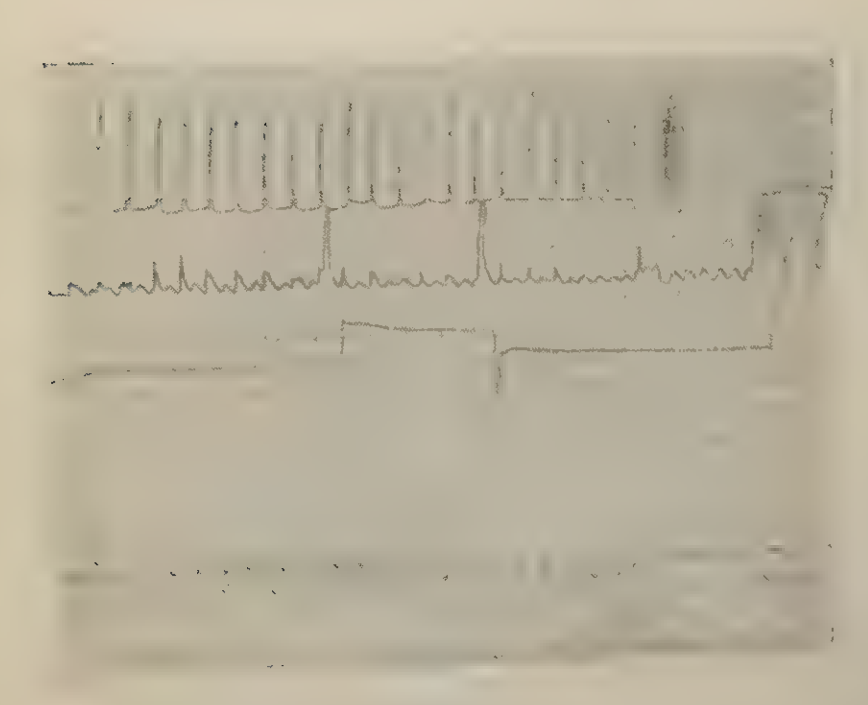


Рис. 4.

таем, что этот термин неправомочен в силу следующего обстоятельства. В понятие «эпилептоид» мы всегда вкладываем

представление о застойности, инертности, застреваемости, тугоподвижности, т. е. таких именно чертах, которые отсутствуют у наших больных, у больных, для которых характерны именно неустойчивость, истощаемость, слабость в их прямом понимании.

Примером приведем историю болезни № 6536. Ж-в Е. В., 1921 года рождения. Поступил 23/VII 1958 г.

Из анамнеза: Из семьи кадровых рабочих; душевнобольных, алкоголиков в роду не было. Семья жила дружно, в материальном достатке. Мальчик рос здоровым, живым, деятельным. Имел много друзей, увлекался спортом (играл в хоккей), чтением (любил книги по географии, о путешествиях). Ладил, легко уживался с людьми. Всегда во всем успевал. Окончил 9 классов, курсы инструментальщиков, курсы мастеров-технологов, 22 года работает на том же заводе, где работал отец. Совмещал учебу с работой. На работе всегда ценили, уважали за добросовестность, трудолюбие, чувство нового. С товарищами был справедлив, требователен, всегда мог помочь, поддержать. Женат, взаимоотношения в семье были теплыми, охотно помогал по хозяйству, не стесняясь брать на себя чисто женские обязанности, любит детей. Алкоголь употреблял редко, по праздникам, никогда не напиваясь пьяным. В 1953 г. после личного конфликта, не будучи в состоянии его разрешить (увлекся другой женщиной), начал прибегать к спиртному. Сложная семейная ситуация оставалась неизменной в течение двух лет, на протяжении этого времени пил почти ежевечерне. Вначале сам стремился напиться пьяным, впоследствии уже не мог остановиться на определенных дозах, хотя знал, что наутро будет чувствовать себя разбитым, будет трудно работать. Стал получать замечания от товарищей по цеху. Пытался остановиться, но не мог. Вначале пил один, затем подобралась компания. С 1956 г. появилась потребность в опохмелении; часто не ограничивался только похмельными дозами, но стал на работу являться пьяным, начал прогуливать, так как «стыдно было идти в пьяном виде». Из сменных мастеров был переведен в рядовые слесари. Продолжает пить систематически, с редкими перерывами. На работе удерживается только из уважения к его прошлому. Стал злым, вспыльчивым, всем недовольным, всюду видит недостатки, пробует наводить порядок, перессорился со всеми в цехе, будучи уверен, что его ущемляют, не ценят, так как, несмотря на свой порок, считает, что работник он хороший. Постоянно скандалит, неоднократно приводился в милицию за драки и дебоши, чаще в состоянии опьянения. При поступлении жалуется на «расшатанные нервы», расстройство сна, потерю аппетита. При объективном осмотре со стороны внутренних органов патологии не найдено. Со стороны нервной системы — сглаженность пр. н-г. складки, повышение сухожильных рефлексов. Мелкий тремор. В отделении быстро освоился, соблюдает режим. Общителен, но часто вступает в мелкие ссоры с больными. Обращает внимание врача на неправильную работу персонала. Легко раздражается, несдержан, груб. Но никогда не застревает на обидах, конфликтах, часто оживлен, весел, шутит. Подвижен, активен, ходит на работу, стремясь к организации и руководству больными. В беседе с врачом немногословен, конкретен, о злоупотреблении рассказывает откровенно, но неохотно. Полностью критичен к своему состоянию, причинам, его вызвавшим. Отдает отчет в своей несдержанности, грубости, просит подлечить его нервы. Твердая установка на лечение. Способность осмышления не нарушена. Активное внимание ослаблено, легко отвлекаем. Память несколько снижена в отношении запоминания.

Данные физиологического исследования следующие.

Условный рефлекс образован на 7-м сочетании, нестоек (см. рис. 6). Внутреннее торможение ослаблено — выработка

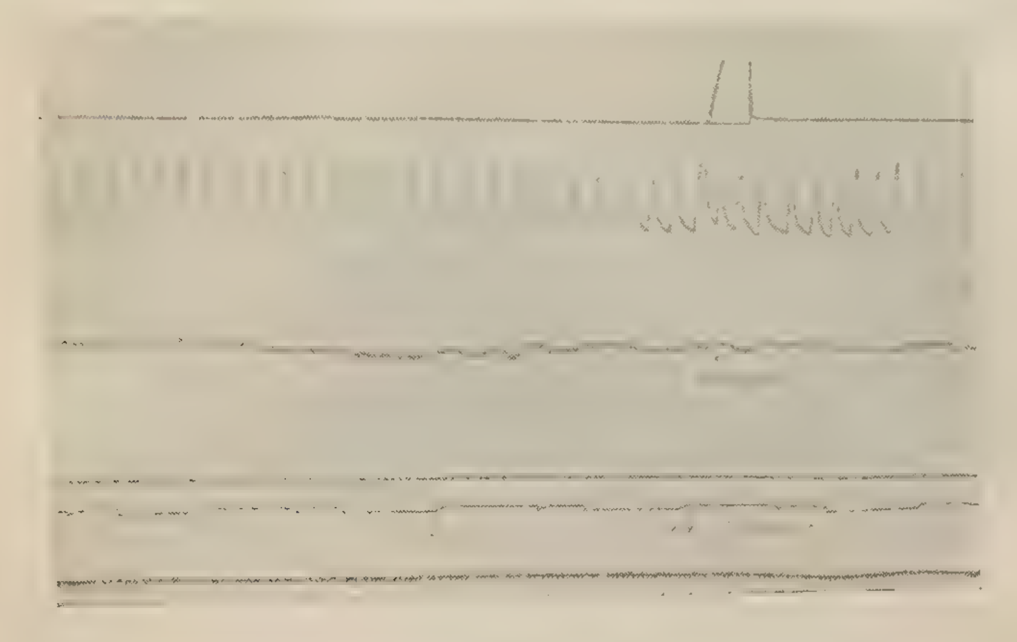


Рис. 5.

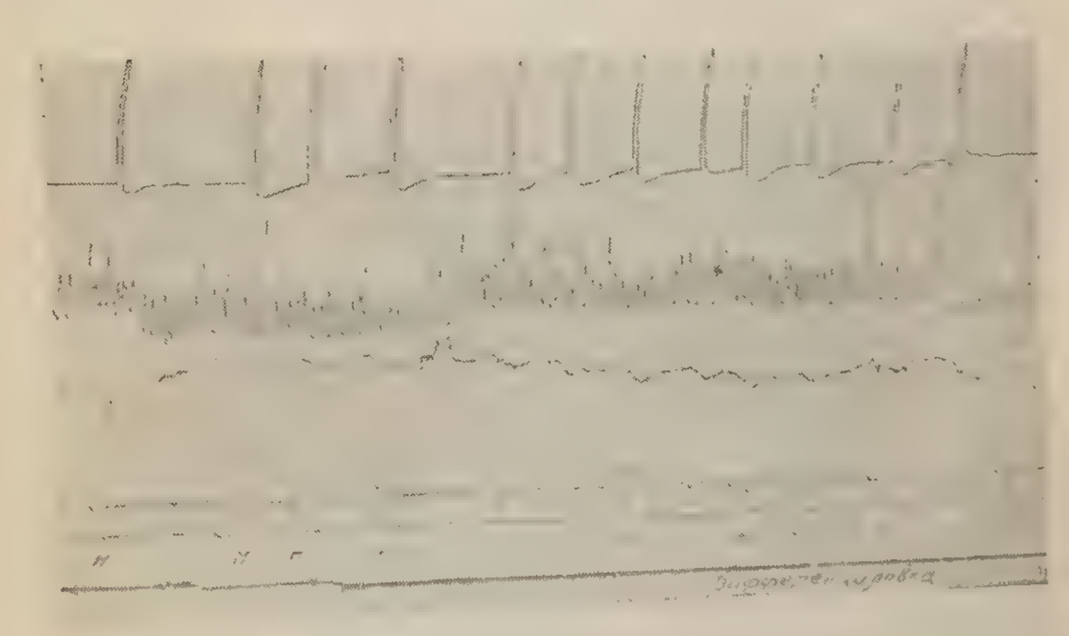


Рис. 6.

реакции отношения затруднена (рис. 7), угашение наступило при даче условного раздражителя без подкрепления 22 раза, непрочно (рис. 8). И у этого больного мы наблюдаем повышенную сосудистую реактивность при малом пульсовом колебании, хаотичность пневмограммы (рис. 6, 7).

3. *Апатическая форма:* вялость, низкая работоспособность, особенно в этих случаях страдающая, безынициативность, сужение круга интересов, занятий. Эти больные особенно быстро оказываются исключенными из привычного общества, кол-

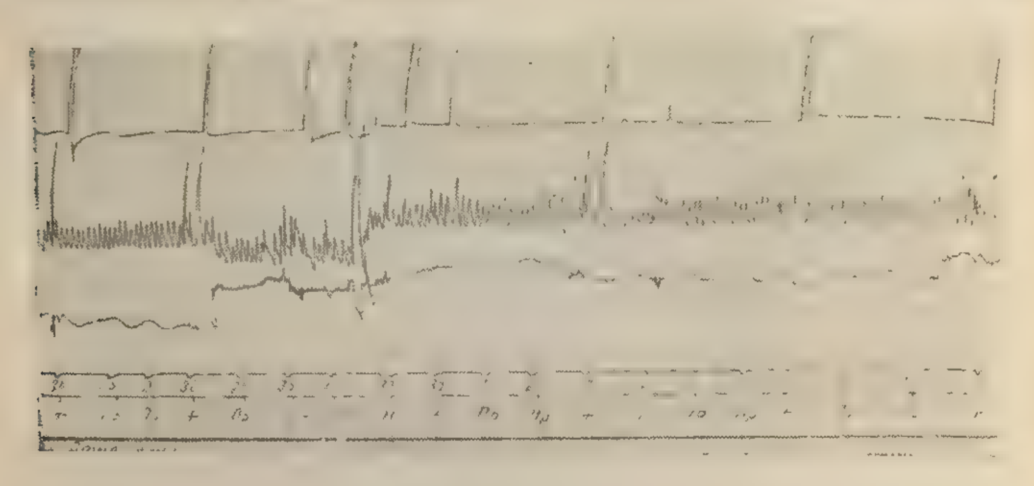


Рис. 7.

лектива, теряют знакомства, семью. В силу снижения ограничения высших психических проявлений эти люди как бы замыкаются в своей раковине, привычный ранее образ жизни ста-

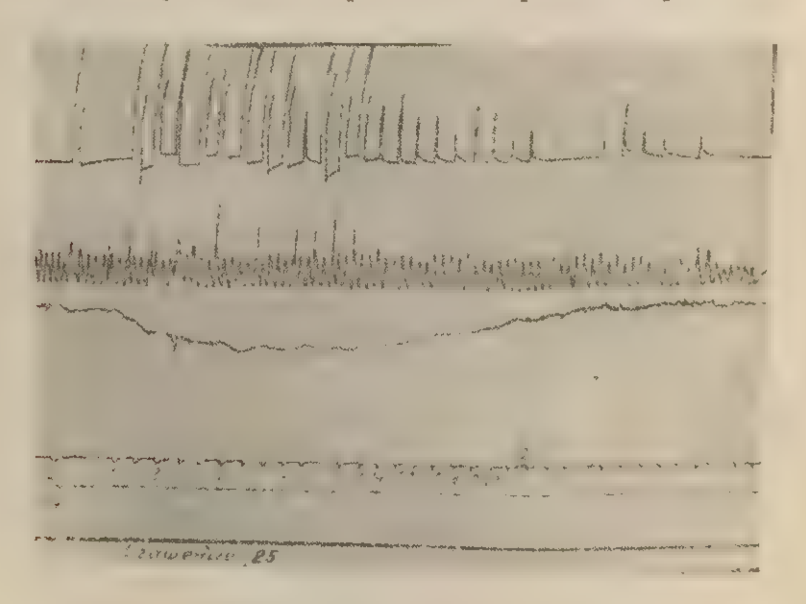


Рис. 8.

новится для них непосильным. Часто состояние алкогольного опьянения для таких больных — средство изменить оценку своей личности, как личности неполноценной по сравнению с прежним уровнем.

Среди больных этой группы большую часть составляли лица, начавшие злоупотребление алкоголем с юных лет, или лица с длительным сроком заболевания. Многие из последних в начале злоупотребления отмечали период утомляемости, легкой раздражимости, неуравновешенности, вялости, потери энергии. У других подобных явлений в прошлом установить не удалось. При физиологическом обследовании патологические нарушения у больных этой формой были более выражены, при психологическом — это не всегда удавалось наблюдать в связи с имевшимися личностными отрицательными установками на обследование. Известно, что апатический синдром, как правило, является признаком органического поражения центральной нервной системы. Все это свидетельствует о том, что при апатической форме изменения личности мы имеем дело с более глубоким поражением, с большей степенью нарушений, чем при других формах. Вероятно, в некоторых случаях возможен переход из астенической или эксплозивной в апатическую форму. Решение этого вопроса на данной стадии нашей работы затруднительно.

Примером апатической формы может служить история болезни № 3145.

Больной В-ов Р. Н., 1925 года рождения. Поступил 14/ IV 1958 г.

Из анамнеза: По линии отца и матери — два дяди хронические алкоголики. Семья жила недружно, между отцом и матерью были постоянные конфликты, скандалы. Мальчик не мог встать на чью-либо сторону, жалел обоих. Рос заброшенным, без внимания и ухода. Часто болел, перенес все детские инфекции, неоднократные пневмонии. Пошел в школу 7 лет, окончил 9 классов. Учился всегда хорошо. Проявлял способности, легко запоминал. Уроки всегда готовил, не мог идти в школу, не выполнив задания. Был общительным, жизнерадостным, привязчивым, тянулся к более старшим, сильное, значительное всегда привлекало. 17 лет был взят на фронт. В течение трех месяцев был на передовой. Испытывал постоянный ужас, но подавлял его, присутствие товарищей успокаивало. В первом бою бежал вдоль окопов. Однажды, в первые дни пребывания на фронте, в просоночном состоянии возник галлюцинаторный эпизод фронтового содержания. Тяжело пережил первую смерть товарища-солдата, долго снился первый убитый им немец. Был легко контужен и ранен в бедро, 4 месяца лежал в госпитале, затем был демобилизован. До 1950 г. страдал редкими судорожными припадками с потерей сознания. В это время стал суше, равнодушнее, заметно эгоистичнее, вместе с тем — слабодушным, мог плакать над книгой. Поступил в технический вуз, но проучившись два года, понял, что инженером стать не хочет; к этому времени (20 лет) появился интерес к лингвистике. После окончания Института иностранных языков, в 1950 г. был направлен на работу. Характер же работы требовал большого напряжения и не соответствовал его склонностям. После конфликта с работы ушел, в связи с чем появилась мнительность и подозрительность. К этому времени относится разрыв с близкой женщиной, так как та, будучи старше его на 7 лет, не захотела выходить за него замуж. Стал вспыльчив, неуравновешенным, все вызывало раздражение и злобу. Начал прибегать к алкоголю для «улучшения» настроения. Пил один, постепенно увеличивая дозы. Вначале выпивал по 200 – 300 грамм, к 1954 г. —

по 800—1000 грамм водки в день. В 1954 г. возник синдром похмелья. Был уволен, снижаясь, менял места работы, сейчас работает не по специальности: инженер-нормировщик зарплаты. С 1956 г. пьет запоями по 5—6 дней с перерывами в 1—2 дня. Выпивает вечером 300—400 грамм, наутро опохмеляется. Живет один, в комнате при учреждении, где работает. В конце рабочего дня идет за водкой, возвращается к себе, пьет. Нигде не бывает, ни с кем не встречается, ничем не занят. К родителям, живущим под Москвой, ездит раз в 2—3 месяца и только потому, что «неудобно не видеться». Часты стали амнезии состояния опьянения. Осенью 1957 г. — галлюцинаторный (слуховой) эпизод в состоянии похмелья. 13/III 1958 г. развился алкогольный делирий, с явлениями которого поступил в нашу больницу.

Объективно: Асимметрия плечевого пояса: правое плечо уже и ниже левого. Питание снижено. По органам — установлен невроз сердца с повышенной возбудимостью. Знаков очагового поражения центральной нервной системы не отмечено. Гипергидроз. Тремор рук в течение недели по поступлении. В отделении держится обособленно, общителен формально, поверхностно. Режим соблюдает, ходит на работу на территории больницы, но чаще только сидит рядом с работающими, вызывая их насмешки, что не оказывает никакого воздействия. Безразличен к событиям в отделении, никогда не принимает в них участия, если это не входит в распорядок дня. С врачом беседы не ищет, жалоб не предъявляет, о себе рассказывает неохотно, скупо. Преуменьшает размеры своего пьянства, о многих подробностях умалчивает, лжет. Считает, что жизнь его сложилась неудачно, но не винит в этом ни себя, ни кого-либо другого. Никаких определенных планов на будущее не имеет, на вопрос, что он намерен предпринять, чтобы изменить свою жизнь, отвечает, что «как-нибудь уладится». Желание бросить пить формально, без эмоциональной насыщенности. Память снижена незначительно как в области запоминания, так и воспроизведения. Нарушений осмышления отметить не удается. К обследованию и его результатам интереса не проявляет. От сложных заданий, требующих напряжения, сосредоточения внимания, старается уклониться, но справляется удовлетворительно. За время пребывания в отделении ни разу не изъявил желания скорее выписаться, не беспокоился исходом конфликта на работе, хотя находился под угрозой увольнения.

Исследования по речедвигательной методике показали, что расстройства высшей нервной деятельности у этого больного носят более глубокий характер, чем у двух предыдущих. Условный рефлекс выработан только на 18-ом сочетании (рис. 9, 10, опыт 8/V). На следующий день (рис. 11, 12, опыт 9/V) условная связь исчезла, для восстановления ее потребовалось вновь 16 сочетаний. В опыте 10/V (рис. 13) с этой же целью пришлось подкрепить раздражитель 5 раз. О слабости активного торможения говорит трудность образования дифференцировки (рис. 14). Об этом же свидетельствует и (рис. 15) выработка угашения — свыше 45 дач раздражителя без подкрепления. Плетизмограмма характеризуется слабой реактивностью (рис. 16), наличием парадоксальности.

На основании предварительного знакомства с литературой мы полагали, что клиника хронического алкоголизма может иметь до пяти вариантов течения: астенический, апатический, эксплозивный, истерический, обсессивный. В дальнейшем, с на-

коплением материала, от выделения двух последних, как самостоятельных групп, пришлось отказаться по следующим

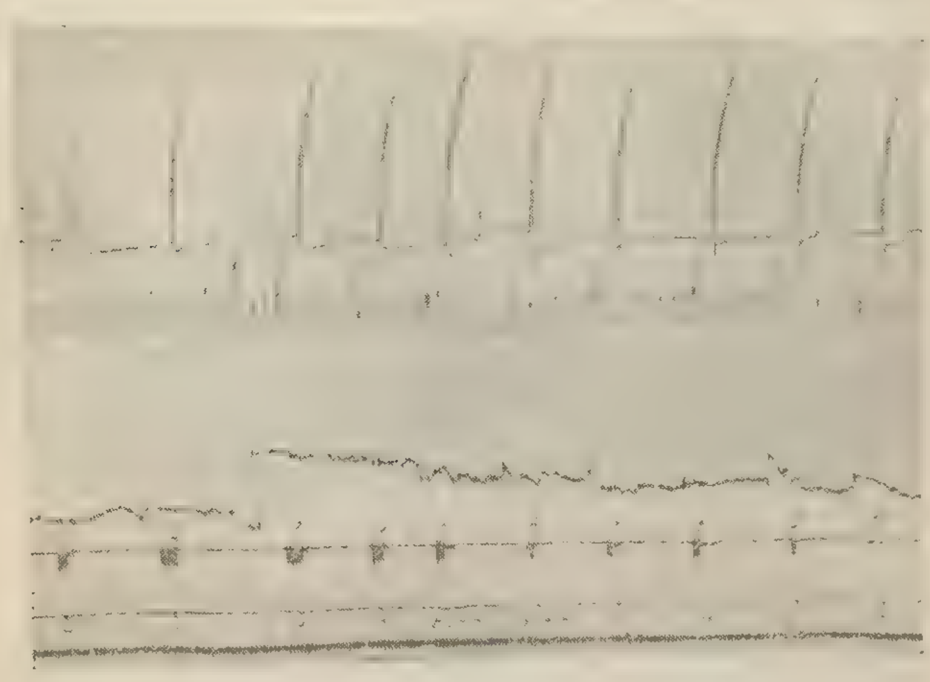


Рис. 9.

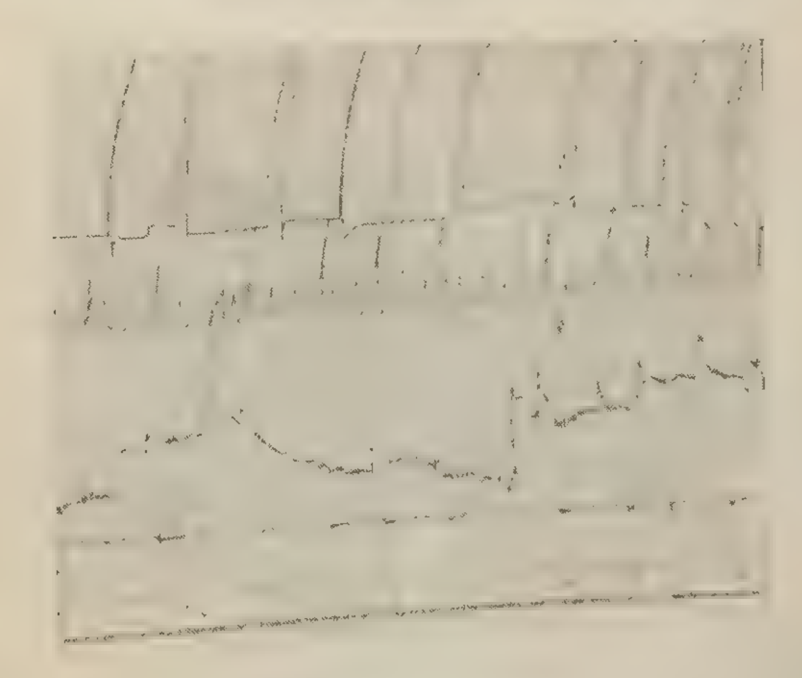


Рис. 10.

соображениям. Больные, входящие в так называемую обсессивную группу, в преморбиде являлись личностями, для кото-

рых были характерны определенные черты: неуверенность в себе, склонность к колебаниям настроения, мнительности,

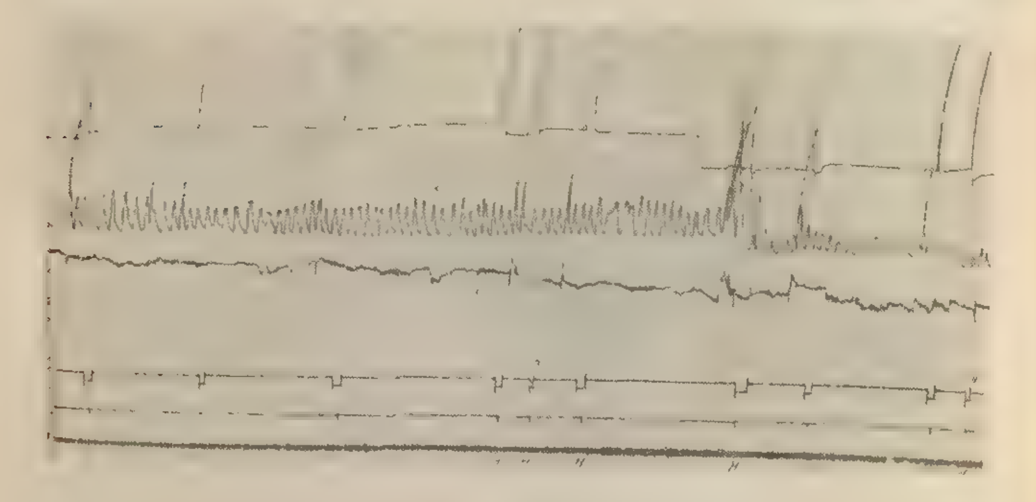


Рис. 11.

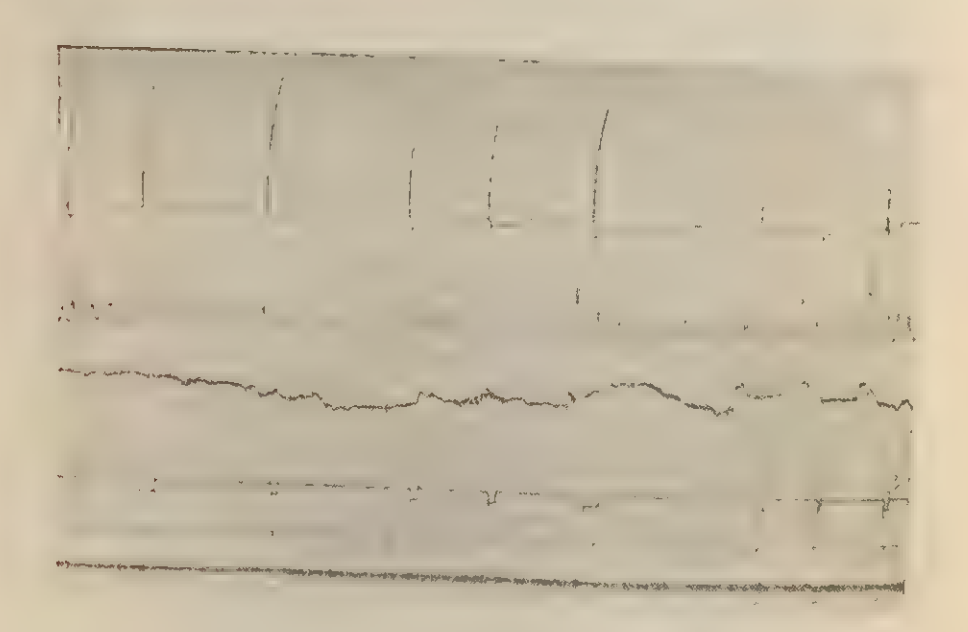


Рис. 12.

состояниям тревожности, реакциям депрессии. У большинства из них в той или иной степени были выражены явления навязчивости, от навязчивого счета до ритуальных действий.

Только у одного пациента удалось установить связь алкоголизма с навязчивыми влечениями.

История болезни № 8740. Ш-в И. И. 1918 года рождения. Поступил 8/X 1958 г.

Из анамнеза: Наследственность не отягощена, рос здоровым, веселым, всегда тянулся к людям, коллективу. Учился хорошо, аккуратно готовил задания, не мог идти в школу с невыученными уроками. В 1939 г.

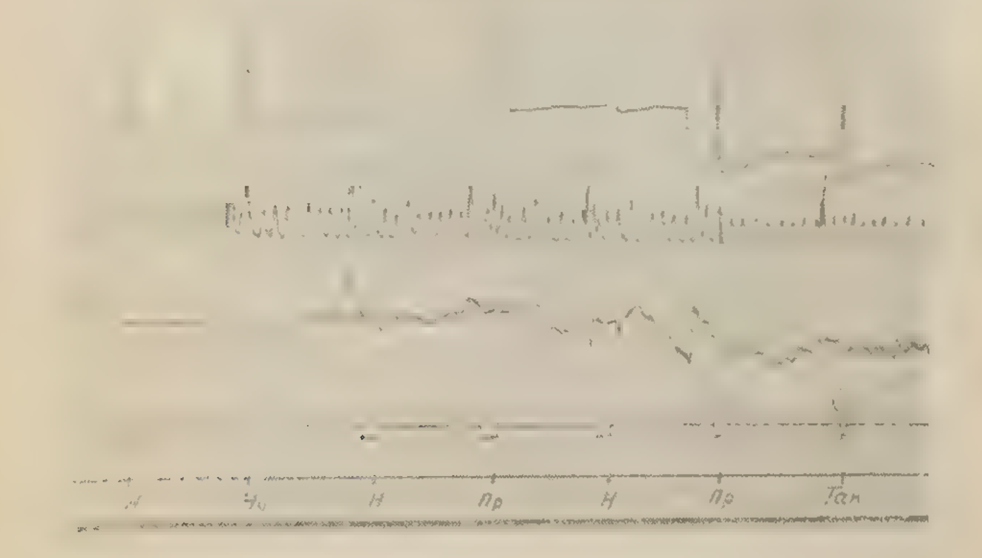


Рис. 13.

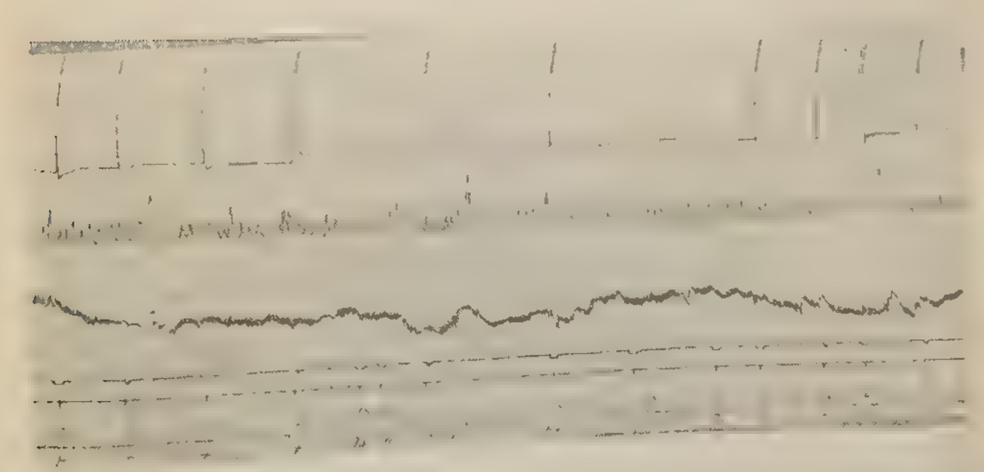


Рис. 14.

окончил с отличием военное училище, и был сразу назначен на ответственную работу. Не мог отказаться от поручений, крайне тревожился и опасался возможных неприятностей. Не спал ночами, беспокоясь, запер ли он сейф. Уходя с работы, по нескольку раз проверял, на месте ли печать, целы ли бумаги. Однажды внезапно почувствовал успокоение, несколько раз повернув перед уходом выключатель света. С этого периода (был вы-

нужден обратиться к врачам и по их заключению был переведен на другую работу после двухмесячного отпуска) почти постоянными были навязчивые стремления совершать какие-либо действия: считать номера автомашин, по нескольку раз мыть руки, определенное количество раз поворачивать ключ. Появилась боязнь высоты, острых предметов. Эти явления временами сглаживались, временами достигали такой остроты, что приходилось обращаться к врачам. С 1950 г., одновременно со стремлением «загадывать» исполнение чего-либо, если удастся произвести определенное действие, появилось желание пить спиртное. Понимал, что это недопустимо в его положении, воспринимал это как нечто чуждое и непривычное для себя, но не мог противостоять этому желанию. Выпив 100 или 200 грамм вина, чувствовал облегчение. Стал избегать компаний, где раньше выпивал, но желание пить возникало все чаще, для утоления его требовались все возрастающие дозы спиртного. К врачам с подобного рода жалобами обращаться стеснялся. К 1952 г. уже не мог ограничить себя определенным количеством алкоголя, стал напиваться допьяна. В 1954 г. почувствовал потребность в опохмелении, стал пить, уже испытывая стремление к состоянию опьянения. С 1955 г. пьет запоями

Таким образом, в данном случае влечение к алкоголю возникало первично не на фоне абстиненции, возникало как идея, навязчивое желание, с которым пытался больной бороться. В дальнейшем становление заболевания не отличалось от такового у больных других групп.

Интересным на наш взгляд является еще один случай.

История болезни № 7725[1]. К-о П. А., 1907 года рождения. Поступил 31/IX 1958 г.

Из анамнеза: Мать была очень нервная, отец страдал какими-то навязчивыми страхами, боялся воды. Брат — алкоголик. В детстве и школьные годы развивался правильно. Был живым, энергичным. В возрасте 24 лет, во время учебы в институте начал выпивать в компании. Однажды, после очередной выпивки, на утро, в поезде, внезапно почувствовал страх, что с ним что-то должно произойти, что-то случиться, что он может сейчас упасть и умереть. Такие приступы страха стали повторяться, вначале редко, потом чаще. Страх этот появлялся в непривычной для больного обстановке: в пути, на транспорте, причем или в состоянии похмелья, или после нервного переутомления, расстройства. Вскоре заметил, что употребление алкоголя несколько притупляет страх; это заставило злоупотреблять спиртным. Перед войной вынужден обратиться к врачам по поводу алкоголизма, лечился и не пил в течение шести лет. Но всегда носил в кармане флакон с водкой для того, чтобы в случае возникновения страха выпить ее. Однако, страхи нарастали, начал бояться открытых пространств, мостов, высоты, боялся оставаться один, на работу и с работы старался ездить в сопровождении кого-нибудь. В 1945 г. вновь начал злоупотреблять, временами пытаясь воздерживаться. Но и в этих случаях без водки никуда не ходил, носил бутылку с собой на случай, если страхи станут непереносимыми. В 1952 г повторно лечится на ул. Радио общеукрепляющими средствами. Не пил, но по-прежнему носил с собой водку. Страхи продолжали нарастать: не мог ездить в метро, на работу почти всегда ходил пешком. В январе 1958 г. для купирования страхов попробовал барбамил, сразу стало легче. Стал принимать барбамил постоянно, последнее время принимает до 1,5 г барбамила в день. Алкоголь не употребляет. Поступил в больницу им. Кащенко по поводу барбитуровой наркомании.

---

[1] Случай, предоставленный нам В. В. Бориневичем.

В данном случае алкоголь являлся, в силу своих растормаживающих свойств, средством, купирующим навязчивости, облегчающим состояние больного.

У остальных больных, в клинической картине болезни которых преобладали обсессивные симптомы, причинной связи алкоголизма с навязчивостями установить не удалось. Хотя на основании нашего материала, включающего, помимо 40 тематических больных, к настоящему моменту 110 клинически обследованных случаев, мы не можем считать, что в преморбидных свойствах алкоголиков есть нечто специфическое, тем не менее, мы допускаем, что для личностей тревожно-мнительного склада состояние опьянения может быть привлекательным и желанным, как сообщающее на первых порах чувство уверенности в себе, «смелости», приятного самочувствия, эйфории. Не только недостаточность такого рода мотива для развития злоупотребления, но и основное — незначительное количество этих больных среди общей массы алкоголиков (5 из 150), не позволяют переоценивать роль тревожно-мнительных свойств личности в возникновении алкоголизма. Мы можем говорить лишь об обратных отношениях: о влиянии алкоголя на таких больных. Алкоголизация в этих случаях лишь усиливает, «проявляет» существовавшие до тех пор свойства, заостряет имевшуюся симптоматику, а не создает ее. Поэтому мы не имеем оснований утверждать, что имеется самостоятельный вариант клинического течения алкоголизма-обсессивный. Встречающиеся такого рода немногочисленные случаи с большим правом можно отнести к распространенной астенической форме хронического алкоголизма в силу общности патогенетических механизмов обострения и становления симптомов в тех и других случаях, качественной общности симптоматики.

Что касается истерического варианта течения хронического алкоголизма, то у нас также нет оснований выделять его в самостоятельную форму. В наблюдавшихся нами случаях имели место истерические реакции, возникавшие с большей или меньшей легкостью у тех или иных больных. Аналогично тому, как возникают истерические реакции у лиц неистерического склада в результате кратковременного перенапряжения или длительно действующего, истощающего фактора, у некоторой части наших больных истерический тип реакции на различного рода раздражители, чаще внешнего порядка, появлялся в результате длительного злоупотребления. Алкоголь, как интоксикационный фактор, истощая функции коры головного мозга, облегчает возникновение истерических реакций. Образ жизни, существования алкоголика, постоянно вступающего в конфликты с окружающей средой, противопоставляющего себя внешнему миру, вынужденного маскироваться, лгать, оправдывать себя,

свою несостоятельность в социальном отношении прикрывать неосуществимыми требованиями, способствует истерическому поведению. Но в очень редких случаях результатом действия этих факторов является истерическое патологическое развитие личности (по Ганнушкину), формирование в полном смысле истерических черт эмоциональной и интеллектуальной сферы, определяющих поведение больного. Среди 150 наших пациентов мы смогли выделить только 3-х, личность которых претерпела такого рода изменения.

История болезни № 8847. М-ов, А. Г. 1925 года рождения. Поступил 12/X 1958 г.

Из анамнеза: Отец-алкоголик, умер в заключении (за хулиганство отбывал наказание). Мать также пила, долго находилась в заключении за попытку к убийству мужа. Мальчик рос в детдоме. Практически всегда был здоров, отличался мягким характером, был послушным, привязчивым, ласковым. Был прилежен в учебе, легко подчинялся дисциплинарным установкам, режиму. Окончил 10 классов и военное училище. С 1950 г. женат, имеет 3-летнюю дочь. С алкоголем познакомился в возрасте 15—16 лет. Выпивал редко, в компаниях. В 1948 г., оказавшись в отдаленном гарнизоне, начал злоупотреблять «от нечего делать». Демобилизовавшись в 1950 г., кончает музыкальное училище и в дальнейшем, по настоящее время, работает в эстрадных оркестрах, выступая в ресторанах, кинотеатрах.

Злоупотребление принимало все большие размеры, условия работы этому способствовали. К 1955 г. установился синдром похмелья. Многократно менял места работы, дома сложилась конфликтная ситуация. Настоящее состояние: соматически и неврологически без выраженной патологии. Психически: охотно беседует с врачом, но предпочитает рассказывать о своих переживаниях и неприятностях, причиной которых являются окружающие, нежели о характере своего пьянства. Лжет, часто путается в деталях. Пытается представить себя как значительную во многих отношениях личность, подвергающуюся гонениям завистников, страдающую от излишней одаренности. Рассказывает, как он неоднократно отказывался от ведущей роли в оркестре, несмотря на уговоры и просьбы дирижера и всего коллектива, в пользу тех, кому он желал сделать добро. Расстройства интеллектуально-мнестической сферы не носят грубого характера, но исследования затрудняются негативной установкой больного; не желая проявлять свою несостоятельность, часто дает ответы: «я не могу», «я забыл», «мне трудно сосредоточиться» — с кокетливой улыбкой. Говорит тоном капризного ребенка, вынужденного подчиняться неприятным для него обстоятельствам. Морщится, расслабленно поглаживает виски, на лице — гримаса крайнего утомления. В отделении держится с подчеркнутым превосходством, демонстративен, наигран, пытается обсуждать с врачом все детали назначений, требует постоянного внимания. Уклоняется от работы под всевозможными предлогами, чаще ссылаясь на недомогание, в тех же редких случаях, когда принимает участие в трудовых процессах, стремится привлечь к этому факту внимание как можно большего круга лиц. С удовольствием рассказывает больным о всевозможных историях и событиях, центром которых был он, выбирая тех, кто может этому поверить.

Механизм становления патологических черт у больных хроническим алкоголизмом вытекает из взаимодействия алкогольной интоксикации и ответной реакции организма; патогенетическими факторами являются также личностные и социальные

конфликты, возникающие в результате злоупотребления. Ясно, что патогенетические механизмы этого же порядка имеют место и у так называемых бытовых пьяниц, число которых наверняка не так незначительно, как мы полагаем в силу трудности

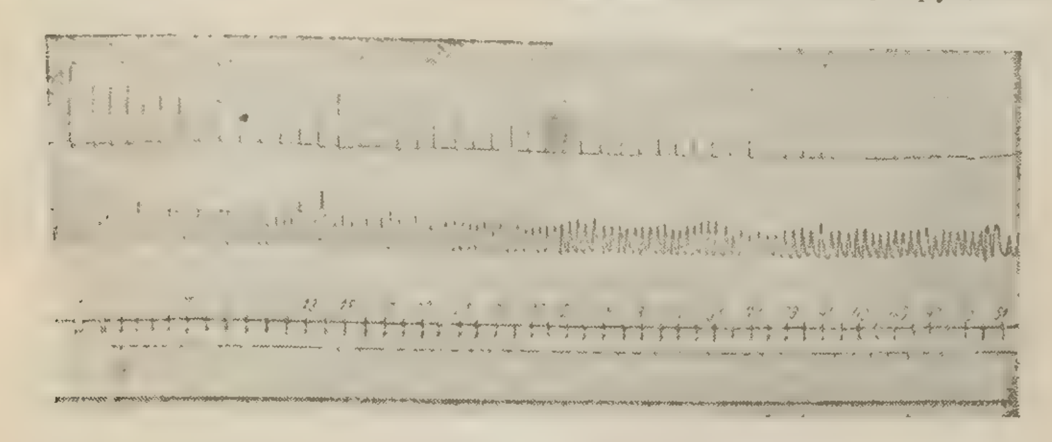


Рис. 15.

выявления этой группы, так как только сейчас мы подходим к тому, что борьбой с пьянством займется общественность, а не только врачи. Бытовой пьяница, или «чрезмерно потребляющий», в состоянии прекратить злоупотребление, чего алкоголик

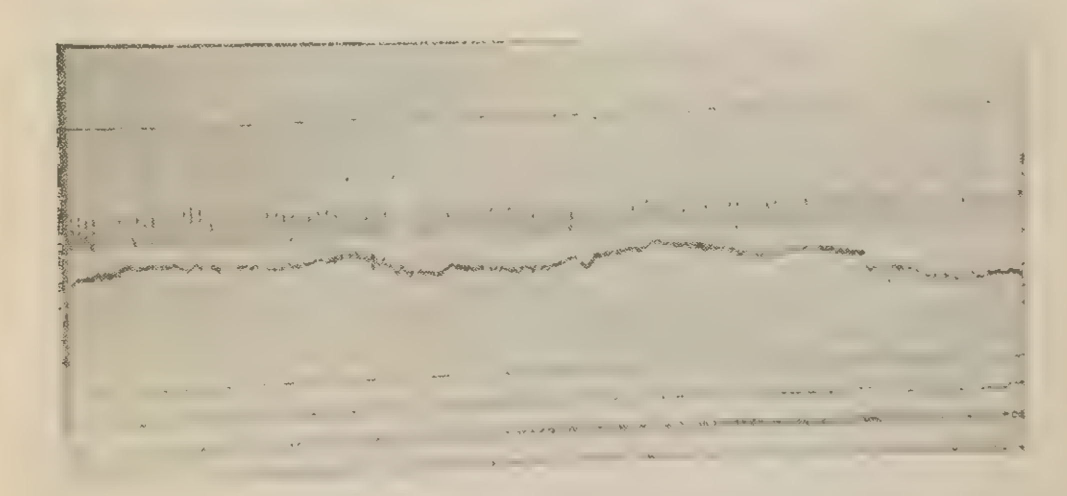


Рис. 16.

сделать не может, что опять-таки определяется физической зависимостью от алкоголя у последнего и отсутствием ее у первого. На каком этапе у бытового пьяницы появляется новое качество — физическая зависимость от алкоголя, и чем последняя определяется?

Мы рассматриваем переход в хронический алкоголизм только из состояния тяжелого привычного потребления, так как не

7—1634

можем представить формирования хронического алкоголизма у личности, потребляющей алкоголь эпизодически.

В процессе становления хронического алкоголизма играют роль фактор времени, фактор потребления и фактор индивидуальной устойчивости организма. Фактор времени играет наименьшую роль. Известны случаи становления хронического алкоголизма и через полгода, и через 10 лет после начала злоупотребления. Фактор потребления, количества, играет, безусловно, большую роль, так как только массивность интоксикации в приложении к индивидуальным свойствам нервной системы, только нарушение соотношения интоксикации и устойчивости нервной системы может вызвать качественный сдвиг в организме — появление физической зависимости от алкоголя. И, вероятно, этот сдвиг имеет место в обменных процессах. Фактор индивидуальной устойчивости, определяемый особенностями нервной системы и, как следствие этого, обменными процессами, способностью к сопротивлению интоксикации, имеет первостепенное значение. Учитывая роль этих трех факторов, мы можем понять, почему при одинаковой степени злоупотребления одни скорее становятся алкоголиками, нежели другие, а третьи «благополучно» остаются в стадии чрезмерного потребления. Моментами, способствующими быстрому становлению хронического алкоголизма, являются, как правило, такие обстоятельства, которые ослабляют индивидуальную устойчивость: сюда относятся злоупотребление родителей в период рождения пациента, юный возраст, предшествующие травмы мозга, сложные для личности ситуации, психогении, различные формы функциональной недостаточности центральной нервной системы, проявляющиеся в клинике психопатиями, неврозами, «неорганизованностью» личности и т. п. Последнее обстоятельство послужило, вероятно, основным побудительным мотивом поисков своеобразия личностных свойств пациентов в преморбиде. Нам не удалось выявить какой-либо закономерности в этом отношении, что не противоречит и данным мировой литературы, где большинство исследователей считает, что нет основания думать, что личности одного типа скорее становятся алкоголиками, чем личности другого (главным из немногих противников этой точки зрения является Манфред Блейлер, считающий алкоголизм симптомом психопатии).

Поскольку патогенетические моменты и у бытовых пьяниц, и у хронических алкоголиков одинаковы, мы вправе предполагать, что при обследовании обеих групп мы можем получить равнозначные результаты. Косвенным доказательством этого предположения может служить и то соображение, что любая болезнь, не только хронический алкоголизм, должна иметь начальную стадию, и где же искать эту начальную стадию, если

не перед рубежом — физической зависимостью от алкоголя, т. е. у чрезмерных потребителей? Ведь при привычном пьянстве, при систематическом потреблении не может не быть той основной черты, которая наблюдается при обследовании хронических алкоголиков: резкая функциональная слабость, утомляемость и истощаемость всех физических и психических проявлений. Возможно, различие определяется силой и устойчивостью нарушений. В первом случае мы должны расценивать эту патологию как проявление функциональной стадии энцефалопатии, переход которой в органическую можно схематически отнести к возникновению обменных сдвигов. Нам кажется, что можно говорить об алкоголизме как о болезни, имеющей две стадии: начальную и хроническую, соответствующих функциональной и органической стадиям алкогольной энцефалопатии, границей между которыми может служить физическая зависимость от алкоголя; как о болезни, излечение которой успешно на стадии функциональных расстройств и затруднено, а иногда и невозможно, в стадии органических поражений.

К КЛИНИКЕ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА

Е. М. Жудро

(Москва)

Клиника тяжелых форм хронического алкоголизма до сих пор в должной мере не изучена. В литературе имеются лишь упоминания о существовании таких форм. Известный знаток алкоголизма Блейлер писал, что тот алкоголик, у которого имеются легкие признаки алкоголизма — легкий алкоголик, у кого отмечаются тяжелые симптомы — тот тяжелый алкоголик. С. С. Корсаков указывал, что в результате хронического алкоголизма в конце концов развивается характерное слабоумие с безразличием, потерей памяти, причем у части алкоголиков на первый план выступает глубокое слабоумие, а у других — довольно долго держится характерный, добродушный юмор по отношению к себе и другим. О тяжелых формах алкоголизма упоминается и у Мегендорфера, Полиша, Стрельчука и др.

За последние годы появились работы об алкогольных энцефалопатиях (Жирар, Девик, Гард, Леребуле, Плювинаж и др.). Эти авторы несколько расширяют границы алкогольной энцефалопатии, включая, наряду с алкогольным геморрагическим полиоэнцефалитом Вернике, и другие алкогольные заболевания, при которых ведущее место в клинике занимают не органические, а функциональные изменения центральной нервной системы. Однако, дифференциация хронического алкоголизма на степени — стадии заболевания в зависимости от тяжести клинической симптоматики еще в должной мере не проведена. Тяжелые формы хронического алкоголизма до сих пор еще клинически не очерчены.

В своей работе мы попытались хотя бы отчасти заполнить данный пробел.

Мы изучили 100 больных тяжелыми формами хронического алкоголизма. По возрасту больные распределялись следу-

ющим образом: 30—40 лет — 23 человека, 41—50 лет — 42 человека, 51 и выше — 35 человек.

Все изученные нами больные длительное время злоупотребляли алкоголем.

Изучение преморбидных свойств данного контингента больных не дало указаний на наличие каких-либо отклонений от нормы, со стороны нервно-психической сферы, нервно-психические и соматические нарушения появлялись в процессе хронической интоксикации алкоголем. Следовательно, наблюдавшиеся нами нарушения у больных были обусловлены только алкоголем.

Главным этиопатогенетическим фактором, по нашему мнению, обусловливающим развитие тяжелых форм хронического алкоголизма, является длительная алкогольная интоксикация, которая ведет к повреждению центральной нервной системы и, в первую очередь, ее высших отделов — коры головного мозга. Другим дополнительным, а потому и необязательным, фактором являлась травма головного мозга, которая утяжеляла течение алкоголизма. Известную роль в этиопатогенезе играла пониженная резистентность к алкоголю, т. е. снижение выносливости к нему, а также нарушения обмена веществ (углеводного, витаминного, солевого, ферментативного и др.). Особое место в патогенезе тяжелых форм хронического алкоголизма следует отвести нарушению витаминного обмена (понижение содержания витаминов комплекса С и В и др.), наводнение организмов продуктами неправильного обмена, обусловленного алкоголем, а также недоокисленными продуктами распада алкоголя.

Клиника тяжелых форм хронического алкоголизма наряду с нервно-психическими и соматическими нарушениями, свойственными хроническому алкоголизму, выраженному в средней степени, имеет ряд специфических, присущих этой форме симптомов. Алкоголь обусловливал у наших больных развитие ряда соматических заболеваний. У них наблюдались желудочно-кишечные заболевания в виде хронического гастрита, поражение сердечной мышцы в виде дистрофии миокарда или кардиосклероза и т. д. Особенно резко выступали явления преждевременного одряхления. Больные выглядели старше своего возраста, кожа была у них дряблая, теряла свою эластичность, зубы у многих больных отсутствовали, или же наблюдались явления альвеолярной пиореи. Половая функция у большинства мужчин была ослаблена или полностью угасала. Как правило, абстинентный синдром у этих больных был выражен в резкой степени. Для этого периода характерна депрессивно-дисфорическая окраска настроения, иногда с приступами тоски, отчаяния, нередко приводившими больных к совершению суици-

дальных попыток. У этого контингента больных видоизменялось качество опьянения, оно трансформировалось в амнестическую форму, близкую к патологическому опьянению. При этом, если больные на первых этапах опьянения помнили все, что с ними происходило во время опьянения, или забывали его отдельные эпизоды, то в дальнейшем весь период опьянения у них покрывался амнезией, они не могли вспомнить, что с ними было, что они делали в период опьянения, и с удивлением узнавали от окружающих о своем поведении в этот период. Выносливость к алкоголю у этих больных резко снижалась; если в прошлом они могли выпивать от 0,5 до 2 литров водки и выше, то в последующем они пьянели от меньших доз (100—300 грамм), т. е. у них появлялась интолерантность к алкоголю.

В клинической картине ряда больных тяжелыми формами хронического алкоголизма мы наблюдали новый, до сих пор неизвестный, феномен, возникающий перед рецидивом алкоголизма у некоторых больных. Перед этим мы хотели бы бегло упомянуть о том, что часть больных с тяжелыми формами хронического алкоголизма начинает пить периодами (запоем с весьма кратковременными, исчисляемыми днями, светлыми промежутками). Перед запоем у этих больных возникают переживания, напоминающие галлюцинаторные, яркие образные представления: картина выпивки, водка, бутылки, собутыльники—больные чувствуют запах алкоголя, ощущают вкус водки и т. д. У них оживляются, растормаживаются патологические условные реакции на алкоголь, обостряется болезненное влечение к алкоголю. Вначале больные пытаются воздерживаться, противодействовать этому влечению, а затем, не выдержав, предаются пьянству.

Психические нарушения при тяжелых формах хронического алкоголизма, как мы уже говорили, сходны с таковыми, где алкоголизм выражен в средней степени, однако они носят более тяжелый характер, они более заострены и более подчеркнуты.

Настроение у больных подвергнуто значительным колебаниям, оно бывает то веселым, то беззаботным, то, наоборот, злобным, мрачным, тоскливым, доходящим иногда до выраженной депрессии. Больные весьма слабодушны, они легко расстраиваются, у них легко на глазах появляются слезы, они могут плакать по всякому пустяку, причем слезы быстро сменяются улыбкой, т. е. отмечается резко выраженная лабильность эмоциональной сферы.

Воля, как правило, у больных резко ослаблена. Они легко дают обещания своей семье, общественным организациям, врачам прекратить злоупотреблять алкоголем, и тут же свое

обещание нарушают. У них отсутствует должная выдержка и целенаправленность. Нравственное чувство у них ослаблено, они не заботятся о своей семье, становятся крайне грубыми, особенно со своими близкими. Они отличаются легкомыслием, поверхностным отношением к жизни, не заглядывают в будущее, а живут лишь сегодняшним днем. Внушаемость, особенно отрицательная, значительно повышена. Они легко поддаются дурному влиянию своих приятелей, собутыльников. Они совершенно неразборчивы в выборе друзей, компании, с которой их не объединяет общность профессии, образования и т. д., а общим является лишь неизменная страсть — выпивка. К лицам, стремящимся их исправить, избавить от пьянства, они относятся отрицательно, а подчас даже враждебно.

Если больной находится даже в крайне тяжелом состоянии, то стоит лишь упомянуть о водке, о его собутыльниках, как он сразу преображается, лицо озаряет улыбка, он становится сразу веселым, беспечным, беззаботным.

Больные всегда пытаются представить себя в лучшем свете, чем они есть на самом деле, найти оправдание своему пьянству, своему неправильному поведению, считая причиной пьянства то неудачно сложившуюся семейную жизнь, то служебные неприятности, виня в своем пьянстве кого угодно, но только не себя. Лживость свойственна большинству наших больных. Память у них ослаблена, однако не в такой степени, как это наблюдается при органических заболеваниях. Круг их интересов настолько сужен, что все стремления, желания в основном ограничиваются лишь удовлетворением своей болезненной страсти. Они отличаются повышенной раздражительностью, вспыльчивостью и чувствуют себя хорошо лишь только тогда, когда бывают пьяными. Критика у таких больных к своему состоянию и поведению значительно ослаблена. Работоспособность, как правило, нарушена, трудовая доминанта затормаживалась или полностью угасала. Большинство больных не могут систематически работать, не удерживаются на одном месте, часто меняют места работы, а нередко и профессию. Так, среди наших больных встречались люди, имеющие высшее образование, бывшие высококвалифицированными специалистами до заболевания, которые в результате злоупотребления алкоголем опустились по общественной лестнице, деградировали настолько, что сделались похожими на героев, описанных М. Горьким в его пьесе «На дне».

Психическую деградацию при тяжелых формах хронического алкоголизма трудно уложить в определенные клинические рамки. Но по нашим наблюдениям она шла по трем направлениям: 1) деградация по чисто алкогольному типу,

2) деградация по психопатоподобному типу, 3) деградация по алкогольно-органическому типу.

У 50 человек психическая деградация носила чисто алкогольный характер. Больные отличались неустойчивостью настроения, крайней раздражительностью, вспыльчивостью, были слабодушны, а иногда, при кажущемся добродушии, поражали своей черствостью, жестокостью в отношении близких им людей. У них был выражен алкогольный юмор, который отличался плоскостью, грубостью. Легкомыслие, беззаботность, лживость, эгоцентризм, понижение или отсутствие чувства долга, снижение памяти, соображения, ослабление творческих сил, сужение круга интересов, снижение критики, ослабление трудовой доминанты — вот, в основном, признаки деградации алкогольного типа.

У больных с деградацией по психопатоподобному типу изменения личности отчасти напоминали таковые у аффективно неустойчивых, патологически замкнутых психопатов.

Повышенная раздражительность, доходящая до гнева, ярости, нетерпимость к чужим замечаниям, возражениям, грубость, деспотичность, агрессивность, замкнутость, подозрительность характерны для такого рода больных. Наряду с этими чертами, у больных имелся алкогольный фон, т. е. наблюдался алкогольный юмор, легкомыслие, поверхностность суждения, эгоцентризм, понижение импульса к труду, повышенная внушаемость и т. п.

Третий тип деградации — это деградация, напоминающая таковую у больных с органическими сосудистыми заболеваниями центральной нервной системы. Слабодушие, расторможенность эмоций, грубый эгоцентризм, эйфорическая окраска настроения, быстрый переход от благодушия к слезам, болтливость, легкомыслие, более значительное ослабление критики, снижение памяти, внимания, сообразительности, сужение круга интересов, быстрая утомляемость и, наряду с этим, грубый алкогольный юмор.

Тип деградации при хроническом алкоголизме, по нашим данным, обусловливался не только тяжелой алкогольной интоксикацией, но и другими факторами. В частности, он зависел от преморбидных свойств личности, типа высшей нервной деятельности, сопутствующих алкоголизму заболеваний (травмы головного мозга, сосудистые заболевания и т. п.).

Дифференциация хронического алкоголизма на степени — стадии заболевания на основе клинических критериев имеет важное значение для выбора адекватных методов лечения. Как показали наши наблюдения, большинство наших больных многократно лечилось в стационарах, однако без должного успеха. Неудовлетворительность результатов лечения этих боль-

ных мы отчасти объясняем стандартным подходом к терапии и, в первую очередь, тем, что при назначении терапевтических мероприятий не учитывается крайняя прочность алкогольных патологических связей. Применяя адекватные терапевтические мероприятия, с учетом тяжести заболевания, нам удалось у большинства изученных нами больных получить положительные результаты.

Дальнейшее изучение патогенеза и клиники хронического алкоголизма с дифференциацией на степени заболевания будет способствовать углубленному пониманию этого заболевания и дальнейшей разработке более эффективных способов лечения.

ОБ УТОЧНЕНИИ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА И КЛИНИКЕ АЛКОГОЛЬНОЙ АБСТИНЕНЦИИ

А. Н. Зимин

(Москва)

Непосредственные наблюдения больных алкоголизмом в течение тридцати с лишним лет позволили мне отметить, что существующие в настоящее время диагностические критерии диагноза «хронического алкоголизма» не соответствуют клиническим картинам, которые встречаются в повседневной практике. Уже при беглом анализе этих критериев нельзя не отметить их неопределенность, неясность. И неудивительно, что широкие круги врачей, да подчас и врачи-психиатры, отчетливо не представляют себе, кого же из злоупотребляющих спиртными напитками следует считать больными, и с оттенком пренебрежительности или шутливости объединяют их под общим понятием «пьяницы».

Парадоксальность термина «хронический алкоголизм» уже видна из того, что в острой и хронической стадии заболевание одинаково называется хроническим.

Большинство советских и зарубежных авторов указывает на один постоянный и легко распознаваемый признак. Это наличие продолжительного злоупотребления алкоголем. Далее же приводятся расплывчатые, малодоказательные признаки.

О так называемом синдроме похмелья, о его значении в распознавании и клинике алкоголизма первым из отечественных психиатров в 1934 г. писал С. Г. Жислин. Вскользь об абстинентных явлениях в 1878 г. упоминает Дюбуа и в 1884 г.— Лассег. За последние годы в зарубежной литературе абстинентному синдрому при алкоголизме уделяется все большее внимание.

Между прочим, в резюме алкогольной комиссии ВОЗ (Женева, 1954 г.) этот синдром особо выделяется и именуется «симптомом лишения алкоголя». По нашему давно установив-

шемуся убеждению, именно этому синдрому принадлежит решающая роль в постановке диагноза «хронический алкоголизм». Чтобы быть правильно понятым, спешу подчеркнуть, что я ни в коем случае не отрицаю те нервно-психические и соматические расстройства, которые обычно указываются в диагностике хронического алкоголизма. Наоборот, нужно считать вполне установленным, что при употреблении алкоголя и, тем более, при злоупотреблении им — они имеют место. Но все дело в том, что на разных этапах потребления спиртных напитков токсическое разрушительное действие алкоголя проявляется чрезвычайно индивидуально. Встречаются случаи с яркими запойными приступами, т. е. когда субъект уже явный алкоголик, а каких-либо нервно-соматических расстройств у него нет, или они едва намечаются. И. В. Стрельчук также отмечает, что эти нарушения вначале носят функциональный характер и лишь постепенно переходят в органические, необратимые расстройства. Несостоятельность разбираемых диагностических критериев становится еще более очевидной, если добавить, что даже хорошо выраженные алиментарные и неврологические изменения диагностически часто не могут быть доказательными, так как изменения эти одинаковы как для хронического алкоголизма, так и для других болезней, которые очень часто имеются в анамнезе алкоголиков.

Нельзя также не согласиться с нечеткостью такого диагностического признака, как наличие патологического влечения к алкоголю, ибо разграничивать обычное желание или влечение выпить вина от болезненного влечения весьма затруднительно, и, чаще всего, такое дифференцирование будет произвольным.

Совершенно не может помочь диагностике и крепелиновское определение, по которому «хронический алкоголизм» констатируется, если алкоголь в организм вновь поступает при еще незакончившемся действии предыдущей дозы. Во-первых, не всегда можно считать больным алкоголизмом человека, который по тем или иным причинам выпивает ежедневно. Во-вторых, как показывают наблюдения, большинство больных пьет с перерывами, следовательно повторная «выпивка», которая также длится разное время, у них не совпадает с действием предыдущей дозы.

Что касается психических расстройств, то большинство авторов отмечает их во всех основных сферах психической деятельности: волевой, эмоциональной и интеллектуальной. И здесь со всей определенностью нужно сказать, что совсем не так редко встречаются больные хроническим алкоголизмом, у которых вполне сохранный, высокий интеллект и нет ника-

кого эмоционального снижения. Сошлюсь на два из имеющихся у нас в больнице многочисленных примеров. Вот видный ученый. Под наблюдением с 1949 г. По поводу запойных приступов лечился стационарно и амбулаторно; восемь лет абсолютно не пьет. Ведет большую научно-исследовательскую, общественную и преподавательскую работу на кафедрах двух вузов.

Другой — инженер, тоже научный работник. Катамнез 12 лет. После трехкратной госпитализации по поводу запоев, мешавших в работе, дискредитирующих его по общественно-партийной линии, совершенно не пьет 10 лет. За это время защитил две диссертации, прогрессирует в служебной и общественной жизни: заведующий кафедрой, декан факультета. Оба эрудированные люди, приятные собеседники, заботливые, хорошие семьянины. Экспериментальные психофизиологические и другие исследования приводить излишне, так как указанные катамнезы — достаточное свидетельство полной психической сохранности этих пациентов. Подобные случаи, нам кажется, дают основание не согласиться с мнением авторов, которые в части психопатологических изменений диагностику «хронического алкоголизма» основывают на симптомах, указывающих уже на психическую деградацию.

В чем же в приведенных случаях заключается ядро болезни? У этих больных, как и во всех остальных случаях «хронического алкоголизма», на почве систематического неосмотрительного потребления спиртных напитков, т. е. злоупотребления ими, через какой-то промежуток времени, индивидуально различный, в организме образуются новые качественные изменения, которые клинически выражаются в явном болезненном синдроме, возникающем при отрыве от алкоголя. Это так называемое похмельное состояние или алкогольная абстиненция. За некоторое время до этого как бы в виде продрома или почти одновременно у злоупотребляющего алкоголем появляется состояние, какого у него тоже не было, а именно, субъект перестал управлять дозами алкоголя. Теперь у уже заболевшего человека первая доза алкоголя влечет за собой трудно преодолимую потребность выпивать еще и еще, хотя бы обстоятельства не позволяли ему делать этого. По определению алкогольной комиссии экспертов ВОЗ, эта ступень в развитии заболевания называется симптомом «потери контроля над собой». С психиатрической точки зрения, конечно, в данном случае имеется нарушение волевых механизмов, но очень своеобразное, так как в остальных жизненных ситуациях тот же человек проявляет хорошие волевые качества, например, оставаясь хорошим волевым командиром производства и т. п.

Генез этих явлений пока не изучен. Нам кажется, что суть дела здесь заключается в особом расстройстве обмена веществ, ведущее значение при котором имеет нарушение высшей нервной деятельности. Последнее видно из литературных данных (Стрельчук, Синкевич и др.), а также из проведенных нами совместно с доктором Клевцур исследований 15 абстинентных больных. Следует отметить, что для оценки состояния корковой деятельности вполне адекватной оказалась методика речевого подкрепления проф. Иванова-Смоленского, каковая в больнице широко нами используется. Клинически является несомненным, что как синдром похмелья, так и нарушение корковых механизмов резко изменяют дальнейшее течение потребления алкоголя, создавая порочный круг, способ возникновения которого такой же, как при морфинизме и других наркоманиях.

Клинически алкогольная абстиненция характеризуется следующим: в среднем через 7—10 часов после полного отрыва от алкоголя или после значительного сокращения его дозы возникает тяжелое самочувствие. Перед вами явно больной человек с обильными соматическими и психоневрологическими нарушениями, со снижением работоспособности. Он испытывает общее недомогание, головную боль, слабость, неприятный вкус и сухость во рту, полное отсутствие аппетита и жажду; появляется изжога, тошнота, рвота, иногда расстройство функций кишечника; ощущение сердцебиения, покалывания, сжимания в грудной клетке. Неврологические изменения дебютируют преимущественно вегетативно-вестибуляторными симптомами. Сюда относятся клиноортостатический феномен, тахикардия, гипергидроз, тремор, головокружение, иногда с пошатыванием. Сухожильные, надкостничные рефлексы обычно повышены. На фоне подавленного настроения больной становится беспокойно-напряженным, раздражительным. Развивается тревожно-параноидная установка мышления с отдельными несистематизированными идеями отношения, реже — преследования: все знают о его слабости к вину, на лице — следы вчерашнего опьянения. Даже посторонние смотрят на него, переговариваются. «Подниму воротник, нахлобучу шапку и быстро прохожу двором. Кажется, и с верхних этажей замечают» — говорил один пациент. Робость, стыдливость, неопределенный страх овладевает больным. Чувство раскаяния, особой виновности дополняют тяжесть психического состояния. Сон плохой, тревожный с неприятными сновидениями, которые нередко перемежаются с гипнагогическими галлюцинациями. Бывают слуховые, зрительные галлюцинации, иллюзии такого же характера, как при белой горячке, но, в отличие от последней, все делириозные изменения не так сильны, не так ярки и

калейдоскопичны, а скорее в виде отдельных фрагментарных переживаний; протекают при сохранной ориентировке и лишь с некоторой окраской аффектом страха, пугливости. При всем этом испытывается чрезвычайное влечение к алкоголю, как бы с принудительной потребностью опохмелиться. И повторный прием алкоголя действительно облегчает болезненное самочувствие. Множественность, интенсивность абстинентных симптомов коррелирует с тяжестью и длительностью алкогольной интоксикации. Имеют значение и нажитые особенности личности. Например, у контуженных бывает травматическая симптоматика, при соответствующих конституционных особенностях — эксплозивность, назойливость или тяжелый депрессивный фон с суицидальными тенденциями. Иногда общая картина граничит с рудиментарной формой белой горячки. Отсюда вытекает необходимость деятельности, чтобы вовремя интернировать больного.

Данные нейродинамических исследований показали: 1) нарушение замыкательной функции коры головного мозга у 11 больных из 15 обследованных (выработка условного рефлекса по методике речевого подкрепления была крайне затруднена, и мы применяли словесную инструкцию); 2) наличие фазовых состояний в первой сигнальной системе — от парадоксальной до уравнительной; фазовые состояния усиливались при усложнении системы, особенно при исследовании их отражения во второй сигнальной системе; 3) нарушение взаимодействия между первой и второй сигнальными системами в виде элективной отрицательной индукции в простой динамической структуре; 4) после применения нагрузки на кору головного мозга, в виде тренировки внутреннего торможения, фазовое состояние усиливалось. Удлинялся латентный период, величина условной связи уменьшалась. Это может указывать на усиление запредельного торможения.

Методологически надо иметь в виду, что многие алкоголики скрывают факт опохмеления и не обязательно опохмеляются только утром. Поэтому не следует больным задавать прямой вопрос, а нужно шаг за шагом выяснить самочувствие, состояние и поведение пациента через 7—10 часов после последнего приема алкоголя, учитывая объективные данные со слов окружающих больного. Нередко беседа на этот счет должна вестись одновременно с больным и родственниками.

О РЕФЛЕКТОРНО-ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЯХ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ

А. П. Демичев

(Москва)

Невропатологические симптомы хронического алкоголизма весьма разнообразны. Описанные до сих пор клинические формы его представляют, в основном, заболевания в поздних стадиях, с далеко зашедшими деструктивными изменениями головного мозга. Ранние стадии заболевания пока остаются малоизученными. В литературе по хроническому алкоголизму обычно перечисляются такие формы, как геморрагический пахименингит, геморрагический верхний полиоэнцефалит, ламинарный склероз мозга, алкогольная эпилепсия, алкогольный паралич, острая мозжечковая атаксия, которые в повседневной врачебной практике последнее время встречаются сравнительно редко.

Основная часть встречающихся ныне алкогольных заболеваний характеризуется более ранними стадиями и иными клиническими особенностями, изучение которых выдвигается насущными интересами нашего здравоохранения. Однако за последние десятилетия, после выдающихся исследований С. С. Корсакова и В. М. Бехтерева, неврологические симптомы хронического алкоголизма невропатологами мало изучались. Основное внимание исследователей (психиатров) было сосредоточено на психопатологии.

Такое положение привело к тому, что учение о хроническом алкоголизме совершенно не приводится в руководствах по нервным заболеваниям, а в руководствах по психиатрии обычно описывается лишь психопатология его.

Недостаточность освещения невропатологической картины хронического алкоголизма и огромная значимость его побудили нас к изучению этого заболевания в целях заполнения создавшегося в этой области пробела.

В настоящем сообщении излагаются результаты невропатологического обследования 30 больных хроническим алкоголизмом в период лечения в клинике алкогольных заболеваний Института психиатрии АМН СССР.

По возрасту больные распределялись следующим образом: от 21 года до 25 лет — 1, от 26 до 30 лет — 5, от 31 года до 35 лет — 4, от 36 до 40 лет — 4, от 41 года до 45 лет — 9, от 46 до 50 лет — 7.

Длительность заболевания составляла от 1 года до 5 лет у 5 больных, от 6 до 10 лет — у 11, от 11 до 15 лет — у 12, от 16 до 20 лет — у 2 больных.

При поступлении больных в клинику отмечались следующие жалобы: повышенная раздражительность — у 29, плохой сон — у 26, плаксивость — у 22, повышенная потливость — у 22, дрожание рук — у 22, ослабление памяти — у 20, неустойчивая походка — у 19, пониженное настроение — у 19, головные боли — у 18, головокружение — у 13, страхи — у 11, шум в голове — у 10, боли в области сердца — у 10, затрудненное дыхание — у 7, боли подложечкой — у 5, мышечные боли — у 5, боли в суставах — у 5, невралгические боли в затылке — у 5 и в области первой ветви тройничного нерва — у 3, невралгические боли в затылке и лице — у 2.

Перечисленные жалобы в достаточной мере отражают многообразные расстройства со стороны различных систем, являющиеся частыми спутниками хронического алкоголизма. Большое место среди жалоб занимают проявления симптомов раздражительной слабости, развившихся на почве многолетней систематической алкогольной интоксикации нервной системы. О поражении отдельных участков центральной нервной системы свидетельствуют жалобы на расстройство походки, равновесия, головокружение, дрожание рук, мышечную слабость, особенно в состоянии похмелья и др. Часть жалоб говорит о поражении периферических нервов, в особенности затылочного и тройничного, а также диафрагмального и блуждающего нервов. Наконец, ряд жалоб является результатом заболевания внутренних органов, в частности желудка, сердца, печени, которые часто вовлекаются в процесс при алкогольной интоксикации.

Разнообразные субъективные расстройства у хронических алкоголиков обычно сочетаются с выраженными объективными признаками поражения соответствующих систем организма, в первую очередь центрального и периферического отделов нервной системы. Эти признаки нередко бывают столь выраженными, что на основании их с большой уверенностью можно ставить диагноз алкогольного заболевания.

При хроническом алкоголизме особенно тяжело поражается нервная система, в частности ее рефлекторно-двигательная сфера. Слаженный и гармоничный механизм центрального и периферического отделов нервной системы, присущий здоровому человеку, у алкоголиков приходит в расстроенное состояние. Поэтому у большинства больных мы наблюдали значительные нарушения рефлекторно-двигательной сферы, характерные для хронического алкоголизма и отличающиеся от тех нарушений, которые наблюдаются в привычной для клинициста органической патологии (энцефалит, травма, опухоль). Остановимся на этих изменениях.

По степени рефлекторных нарушений наблюдавшиеся нами хронические алкоголики могут быть разделены на три группы: первую (наибольшую) группу составляют больные с повышенной возбудимостью рефлекторно-двигательной сферы; ко второй (наименьшей) группе относятся больные с резким угнетением рефлекторно-двигательной сферы; третью группу составляют больные с различными по высоте глубокими рефлексами.

Повышенная возбудимость рефлекторно-двигательной сферы наблюдалась у 15 больных. У всех больных этой группы глубокие и поверхностные (кожные) рефлексы были резко повышены, а рефлексогенная зона — расширена. Во время обследования многие больные проявляли двигательное беспокойство. Рефлексы с нижней челюсти и верхней губы также были резко повышены и напоминали рефлексы орального автоматизма при псевдобульбарном параличе. Рефлексогенная зона «оральных» рефлексов у больных нередко распространялась на всю область лица; в части случаев эти рефлексы и сокращения ментальной мускулатуры вызывались не только с соответствующих им точек, но также с кончика и корня носа, со скуловой кости и области лба. У всех больных наблюдался двусторонний симптом Маринеско. Брюшные рефлексы были повышены, рефлексогенная зона их распространялась, с одной стороны, на грудную клетку, с другой — на переднюю поверхность бедра. Резко повышенными оказались также кремастерные рефлексы, рефлексогенная зона была расширена, в результате чего эти рефлексы вызывались не только с внутренней, но и с передней поверхности бедер и даже с подошвы стопы.

Повышенная возбудимость рефлекторно-двигательной сферы у больных обычно сочетается с повышенной раздражительностью. Больные отличаются эмоциональной лабильностью, неустойчивым настроением, эгоистическими примитивными тенденциями, наклонностью к аффективным вспышкам. Они малоуживчивы в коллективе, по ничтожному поводу конфлик-

8—1634

туют как в быту, так и на службе, не удерживаются подолгу на одной работе, игнорируют правила поведения в общежитии, отягощают жизнь окружающим.

Приводим в качестве примера историю болезни.

Больной У., 30 лет, шофер, находился на лечении с 17/XII 1958 г. по 31/I 1959 г. По данным анамнеза, родился пятым, роды были нормальные, рос и развивался правильно. Окончил 7 классов школы, затем курсы шоферов. С 1948 г. работает шофером. Женат, имеет здоровую дочь. Перенесенные заболевания: детских инфекций не помнит, взрослым несколько раз болел бронхитом, был легкий ушиб головы без потери сознания.

Пить начал с 1944 г., сначала редко, обычно с друзьями, со временем стал пить чаще и постепенно пристрастился к алкоголю. Всегда пил до тяжелого опьянения. В таком состоянии нарушал общественный порядок, бывал агрессивен. Пил всякий раз при наличии денег.

С 1953 г., страдает запоями с синдромом похмелья. Последние годы наблюдался запой по 3—4 дня и больше. В течение нескольких дней после запоя плохо себя чувствовал. Первые 2—3 дня проводил в постели из-за резкой общей слабости, неустойчивой и шаткой походки и выраженного дрожания тела, особенно рук. Перемена положения сопровождалась легким головокружением в виде кратковременного ощущения неустойчивости с пошатыванием в сторону; испытывал ломоту в теле, боли в груди; аппетит отсутствовал, была бессонница. Эти явления держались несколько дней, потом проходили полностью.

При обследовании 18/XII 1958 г. жаловался на пониженное настроение, чуткий беспокойный сон, дрожание рук. Характеризовал себя как вспыльчивого, раздражительного, неуравновешенного. Жалобы на периодическое умеренно болезненное судорожное сведение пальцев рук, в связи с чем приходилось подолгу растирать их.

Неврологический статус: Во время обследования рефлекторной деятельности проявляет двигательное беспокойство; прикосновение к подошве стоп вызывает резкое подергивание туловища и конечностей, вследствие чего невозможно исследовать подошвенные рефлексы; держится напряженно. Конвергенция глаз недостаточная. Зрачки узковаты, вяло реагирует на свет, аккомодация ослаблена. При оскале правая носогубная складка слегка сглажена. Кончик высунутого языка отклоняется вправо. Рефлексы с нижней челюсти и верхней губы резко повышены. При постукивании по верхней губе сокращается подбородочная мускулатура. Рефлекс Маринеско выражен с обеих сторон. За исключением ульнарного моторного дефекта, сила мышц конечностей полная, но больной не может в достаточной степени ее развивать из-за судорожного напряжения в пальцах рук. Тонус мышц конечностей несколько повышен, особенно в нижних конечностях. Периостальные и сухожильные рефлексы на всех конечностях резко повышены, коленные рефлексы сопровождаются дрожанием обследуемой конечности, выраженным тоническим рефлексом Гордона. Брюшные, кремастерные рефлексы тоже резко повышены. Рефлексогенные зоны как глубоких, так и кожных рефлексов значительно расширены. Патологических стопных рефлексов нет. Имеется небольшая гипестезия в дистальных отделах рук и на мякоти пальцев стоп, гиперальгезия на тыле стоп. Других чувствительных расстройств не отмечается. Мышечно-суставное чувство сохранено.

Выражено дрожание вытянутых рук. Пальце-носовая и пяточно-коленная пробы сопровождаются интенционным дрожанием. Обращает на себя внимание исключительно ярко выраженная продолжительная задержка пробы перед целью — пальца перед носом и пятки перед коленом.

В позе Ромберга с закрытыми глазами пошатывается; при сгибании головы и туловища в различных направлениях неустойчивость и пошатыва-

ние усиливаются. Содружественные движения выражены недостаточно. Ходит вразвалку с широко расставленными ногами. Ходьба с закрытыми глазами крайне затруднена из-за неустойчивости и пошатывания туловища в стороны (туловищная атаксия). При ходьбе сначала выносит ноги далеко вперед, оставляя позади туловище, что приводит к большей неустойчивости его и падению в сторону. Здесь так же, как и при пальце-носовой пробе, больной задерживается перед окончанием двигательного акта, как бы преодолевая невидимое препятствие, но преодолеть его не может. Проба на диадохокинез без особенностей. Вытянутые вперед руки слегка расходятся в стороны, а одна опущенная рука поднимается ниже горизонтального уровня другой руки. Выражен феномен отсутствия обратной отдачи толчка.

Дистальные отделы конечностей цианотичны, ладони мраморные. Рисунок ладоней и пальцев кистей сглажен, кожа истончена, наощупь холодная и влажная.

При поступлении больной прошел курс общеукрепляющего и тонизирующего лечения, в результате чего состояние стало удовлетворительным. С 8/I по 13/I 1959 г. принимал антэтил по 0,5 г 2 раза в день; всего принял 5,5 г препарата. Это лечение больной переносил плохо, в связи с чем лечение антэтилом было прервано. Во время лечения появилась сильная головная боль, усилились расстройства равновесия, головокружение, наблюдались необычные сосудистые реакции, характеризовавшиеся разлитым красным дермографизмом в виде широких, до 5—6 см, полос после штрихового раздражения на груди и на животе спичкой. Такое состояние держалось в течение недели, затем все явления регрессировали.

Приведенный случай является хорошей иллюстрацией ирритативного состояния рефлекторно-двигательной сферы. У больного У., помимо повышенной возбудимости рефлекторной деятельности, довольно ярко были выражены расстройства мозжечковых функций. Этот симптомокомплекс занимает видное место в клинике хронического алкоголизма. Здесь мозжечковые расстройства проявились особенно ярко под влиянием добавочного токсического фактора — антэтила. Ухудшение состояния во время лечения антэтилом надо рассматривать как осложнение, возникшее на почве алкогольной интоксикации. Такие больные, как показывают наши наблюдения, плохо переносят антэтил.

Вторую группу, как уже говорилось, составляют больные с резким угнетением рефлекторно-двигательной сферы. К этой группе относилось лишь 3 больных. Периостальные и сухожильные рефлексы на всех конечностях у них были очень низкими, а у некоторых даже едва уловимыми. «Оральные»[1], брюшные и кремастерные рефлексы, наоборот, оказались повышенными. Угнетение рефлекторно-двигательной сферы у этих больных обычно сочетается с общей астенизацией, слабостью, повышенной утомляемостью и пониженным настроением.

Приводим характерный пример.

---

[1] В «оральную» группу рефлексов включаются хоботковый, назолабиальный, ладонно-подбородочный и мандибулярный.

Больной Г., 43 лет, находился на лечении с 2/I по 14/II 1959 г. По данным анамнеза, роды у матери были нормальные, рос и развивался правильно. Поступил в школу в 7 лет, учился хорошо. Находился на военной службе около 20 лет, уволен по состоянию здоровья. Женат, имеет 2 здоровых детей. Перенесенные заболевания: в детстве — корь, с 1942 г. страдает язвенной болезнью, в 1955 г. обнаружен очаговый туберкулез легких, по поводу которого стоит на учете в противотуберкулезном диспансере. С 1951 г. сжимающие боли в груди, сопровождающиеся затруднением дыхания и ноющими болями в сердце.

Пьет с юношеского возраста. С 1937 г. стал пить чаще, чем раньше. В 1951 г. был первый сердечный приступ ангиоспастического характера. Тогда больному посоветовали систематически пить коньяк или водку в небольшом количестве, чтобы предупредить повторение подобных приступов. Больной в профилактических целях стал систематически пить водку, но только не в малых, а в больших количествах. С приемом водки самочувствие больного улучшалось — облегчалось угнетенное до того состояние, появлялось ощущение бодрости, веселое настроение. С 1953 г. стал пить запоями по 2—3 дня, а затем по 5—6 дней с тяжелым похмельем. Промежутки между запоями были от нескольких дней до 1—2 недель. С 1958 г. запои стали реже из-за плохого самочувствия и усиления болей в области сердца.

Состояние после запоя, по описанию больного, характеризуется резкой общей слабостью, спазмами в груди, ощущением недостатка воздуха, ноющими болями в области сердца, тяжестью в голове, нарушением сна и аппетита; походка становится затрудненной из-за пошатывания в стороны и слабости в ногах; временами наступает онемение пальцев рук и потемнение в глазах. Больной при этом испытывает мучительное состояние самобичевания, стыдится окружающих. После пьянства 2—3 дня проводит в постели, только потом становится работоспособным.

Во время обследования жалобы на плохое настроение, безразличное отношение к окружающему, ощущение пустоты в голове, ноющие боли в области сердца и общую слабость.

Объективно: выглядит старше своего возраста; тургор тканей понижен, много складок на лице, гипомимичен, кожные покровы бледноваты. Настроение снижено.

Неврологический статус 15/I 1959 г. Зрачки округлой формы, среднего диаметра, удовлетворительно реагируют на свет. Конвергенция глаз недостаточная. Корнеальные рефлексы снижены. Мимическая мускулатура симметричная. Язык по средней линии. Рефлексы с нижней челюсти и верхней губы повышены, с сокращением подбородочной мускулатуры. Двусторонний симптом Маринеско. Сила мышц конечностей, за исключением ульнарного моторного дефекта справа, достаточная. Тонус мышц заметно понижен. Периостальные и сухожильные рефлексы на руках низкие, коленные и ахилловы — на грани отсутствия. Брюшные рефлексы очень живые, с расширенной рефлексогенной зоной, кремастерные — живые. Подошвенные рефлексы очень вялые, по нормальному типу. Пальце-носовую и пяточно-коленную пробы больной выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга слегка покачивается. Ходьба с открытыми глазами свободная, с закрытыми глазами — недостаточно устойчивая, слегка пошатывается в стороны. Кожные покровы в дистальных отделах конечностей цианотичны, влажны и холодны.

Глубокие рефлексы у больного, как видно из описания, резко угнетены. Такое состояние этих рефлексов характерно для данной группы хронических алкоголиков. «Оральные», брюшные и кремастерные рефлексы, наоборот, живые, не за-

висят от состояния глубоких, как бы сохраняют свою самостоятельность. Такое сочетание рефлексов является исключительно своеобразным. Что касается мозжечковых расстройств, то они выражены слабее, чем у больных предыдущей группы.

Третью группу составляют 12 больных с неравномерными глубокими рефлексами на верхних и нижних конечностях. Чаще всего у этих больных отмечались низкие или средние рефлексы на верхних конечностях и повышенные коленные рефлексы. Ахилловы рефлексы чаще ниже, чем коленные, реже соответствуют им, у некоторых больных они очень вялы — на грани отсутствия. «Оральные», брюшные и кремастерные рефлексы у больных этой группы так же повышены, как и в других группах.

Эта группа по количеству больных немногим уступает первой группе. По проявлениям рефлекторно-двигательной сферы и общему состоянию больных она также ближе примыкает к первой группе. Но у ряда больных обнаруживаются и такие симптомы, которые сближают их с больными астенической группы.

Приводим пример.

Больной С., 46 лет, техник-радист, находился на лечении в больнице с 26/XI по 29/XII 1958 г. По данным анамнеза, роды у матери были нормальные, рос и развивался правильно. В возрасте 8 лет поступил в школу. Окончил 8 классов, затем курсы телеграфистов. После этого все годы работал телеграфистом и радистом. Перенесенные заболевания: аппендицит в 1936 г. и геморрой; всегда отличался хорошим здоровьем.

Отец был алкоголиком. Сам больной начал пить с 26-летнего возраста. С начала войны до 1950 г. был на Дальнем Востоке, постоянно имел при себе спирт. Постепенно пристрастился к алкоголю. К концу войны время от времени — 3—4-дневный запой с похмельем. Выпивает до 1 литра водки в сутки. После запоя неустойчивая походка, головокружение, общая слабость. Эти явления держатся несколько дней, потом проходят.

Обследование 11/XII 1958 г. Больной выглядит значительно старше своего возраста. Тургор тканей понижен, вяловат. Кожные покровы бледноваты. Внутренние органы, за исключением приглушения тонов сердца, без особенностей. Дистальные отделы конечностей цианотичны, влажны, холодны.

Психическое состояние: сознание ясное, правильно ориентирован в окружающем, на вопросы отвечает по существу, обманов чувств не отмечается, астенизирован, примитивен, круг интересов сужен, память ослаблена.

Неврологический статус: небольшая разница в глазных щелях, d<s, конвергенция глаз недостаточная. Зрачки округлой формы, среднего диаметра, удовлетворительно реагирует на свет. Корнеальные рефлексы снижены. При оскале правый угол рта слабее подтягивается, чем левый. Кончик высунутого языка отклоняется вправо. Лицо гипомимично. Рефлексы с нижней челюсти и верхней губы повышены. Двусторонний симптом Маринеско.

Сила мышц конечностей, за исключением двустороннего ульнарного моторного дефекта, полная. Тонус мышц несколько снижен. Периостальные и сухожильные рефлексы на руках средние, коленные рефлексы резко

повышены, ахилловы — вялые, брюшные и кремастерные — средние. Патологических стопных рефлексов не отмечается. Выраженных чувствительных расстройств нет.

В позе Ромберга слегка покачивается; ходьба с открытыми глазами свободная, с закрытыми глазами — недостаточно устойчивая, наблюдается отчетливое пошатывание в стороны; особенно затруднена ходьба по одной линии. Пальце-носовую и пяточно-коленную пробы выполняет с небольшим интенционным дрожанием. При пробе Барани промахивается внутрь.

Приведенный случай, как видно из описания, является достаточной иллюстрацией «диссоциированной» формы глубоких рефлексов на конечностях.

У большинства больных выявлено резкое повышение глубоких и кожных рефлексов без патологических пирамидных знаков; такое состояние мы называем ирритативным. У меньшинства больных рефлекторно-двигательная сфера находится в состоянии резкого угнетения; такое состояние мы относим к астеническому. У части больных высота глубоких рефлексов на конечностях различна: у одних глубокие рефлексы на верхних конечностях понижены, а на нижних повышены, у других коленные рефлексы повышены, а ахилловы — понижены или совсем отсутствуют; это — диссоциированная форма рефлексов.

Наблюдения над больными показывают, что под влиянием общеукрепляющего лечения и отдыха абстинентные симптомы ликвидируются, но формула рефлексов за время лечения больных почти не изменяется, за исключением молодых алкоголиков, у которых токсическое воздействие, по-видимому, не зашло еще так далеко, как у больных с длительной алкогольной интоксикацией.

Выявленные нами разнообразные изменения рефлекторно-двигательной деятельности имеют известное значение в понимании и оценке состояния больных. Эти изменения выходят за пределы нейродинамических функциональных сдвигов и обусловлены, очевидно, токсико-деструктивными изменениями в центральном и периферическом отделах нервной системы.

Выводы

1. Симптомы хронического алкоголизма сложны и разнообразны. Они зависят, с одной стороны, от диффузного токсического поражения нервной системы, с другой — от преимущественного поражения того или другого ее отдела, например мозжечка, симптомы которого могут преобладать в клинической картине заболевания.

2. Большое место в клинической картине хронического алкоголизма занимают нарушения рефлекторно-двигательной сферы, различающиеся по высоте и сочетанию глубоких и кож-

…ых рефлексов. Нами выделены три состояния рефлекторной деятельности: а) ирритативное, б) астеническое, в) диссоциированное.

3. Почти у всех хронических алкоголиков при невропатологическом обследовании определяется повышение «оральных», брюшных и кремастерных рефлексов независимо от состояния рефлексов в других частях тела.

4. У хронических алкоголиков очень часто отмечается нарушение мозжечковых функций — расстройства равновесия, неустойчивая и шаткая походка, умеренные головокружения, недостаточность содружественных движений, гипотония мышц и общая слабость.

5. При лечении хронических алкоголиков антабусом у некоторых больных наблюдаются осложнения, характеризующиеся, в основном, углублением расстройств мозжечковых функций и общемозговыми симптомами.

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ ТРАВМУ ГОЛОВЫ

Л. И. Гарбузенко, Э. И. Гольдберг

(Харьков)

Среди многочисленных работ, посвященных хроническому алкоголизму, очень редки работы, в которых находит отражение вопрос об алкоголизме у лиц, перенесших травму головы. Весьма частое среди больных-«травматиков» злоупотребление спиртными напитками, помимо ряда других обстоятельств, специфичных для этих больных, превращает часть из них в хронических алкоголиков.

Работа в специальном учреждении — психоневрологическом госпитале для инвалидов Отечественной войны — позволила нам наблюдать разнообразные и многочисленные случаи алкоголизма у больных с закрытыми травмами головы и у больных с экстрацеребральными ранениями. Нередко отмеченное у «травматиков» повышенное влечение к алкоголю, в основном, объясняется, по нашему мнению, эмоциональными и волевыми расстройствами травматического происхождения (частые дисфории, легко возникающие реактивные депрессивные состояния, апатия, импульсивность, повышенная внушаемость). Алкоголь «бьет» преимущественно по уже нарушенным системам, усугубляя имеющиеся расстройства и вызывая новые нарушения в нервной и психической сферах больных. Сосудистые нарушения значительно более выражены при сочетании алкоголя и закрытой травмы головы, что влечет за собой значительное усиление имеющихся эмоционально-волевых расстройств.

Под нашим наблюдением на протяжении нескольких лет находилось 120 алкоголиков, перенесших в прошлом закрытую травму черепа. У всех больных клиническая картина отражает остаточные травматические поражения мозга в той или иной степени: от сравнительно легких случаев, где органические симптомы отсутствуют, а имеются вегетативно-вазомоторные и

динамические неврологические симптомы, до случаев, в неврологической картине которых имели место общемозговые и местные очаговые симптомы. За исключением немногих пациентов, у большинства больных мы не наблюдали выраженного посттравматического слабоумия.

По типу алкоголизма все больные разделены на две группы: первая группа — с привычным и запойным (псевдо-дипсоманическим) типом алкоголизма; вторая группа — с собственно хроническим алкоголизмом.

К первой группе относятся больные с сравнительно легкими последствиями травмы головы, в подавляющем большинстве случаев работающие. Поступают они в госпиталь, как они сами полагают, «из-за ухудшения последствий контузии», с жалобами на головные боли, раздражительность, повышенную утомляемость, нарушение сна, гипнагогические и гипнопампические галлюцинации, подавленное настроение, обычно не связывая ухудшение состояния с алкогольными эксцессами. Лишь в некоторых случаях поступление этих больных в стационар вызывается стремлением оборвать начавшийся запой или предотвратить наступление его. Пьют они обычно в компании, легко поддаваясь на уговоры собутыльников; при первых же дозах алкоголя теряют волевой контроль. Как правило, у этой группы больных не наблюдается явлений абстиненции и отсутствует потребность в опохмелении.

Ко второй, более многочисленной, группе алкоголиков — «травматиков» относятся больные с более тяжелыми последствиями травмы головы, неработающие (или работающие эпизодически), часто не имеющие постоянного места жительства, с выраженными проявлениями деградации личности, выражающимися в морально-этическом огрубении, уплощении интеллекта, нарушении волевых процессов, с наклонностью к эксплозивным реакциям, конфликтности, сутяжничеству. Поступление этих больных в госпиталь ничего общего с желанием избавиться от алкоголизма не имеет, причинами поступления у них являются стесненные житейские обстоятельства, желание накопить пенсионные деньги за время продолжительного пребывания в госпитале, чтобы затем предаться во всю безудержному пьяному разгулу; в некоторых случаях поступление носит превентивный характер в связи с совершенными правонарушениями. Большинство из этих больных упорно отрицает злоупотребление спиртными напитками, но охотно соглашается лечиться по поводу алкоголизма. Нередки случаи среди этих больных употребления суррогатов спиртных напитков и наркотиков (преимущественно снотворных из группы барбитуровой кислоты). У ряда алкоголиков этой группы наблюдается выраженный абстинентный синдром, но

далеко не у всех, что дает нам основание, вслед за Канторовичем, не соглашаться с мнением Жислина о том, что абстинентный синдром является основным критерием алкоголизма.

Наиболее частым типом опьянения у алкоголиков-травматиков является эпилептиформный. Следует указать на сравнительную редкость алкогольных психозов у алкоголиков-«травматиков»; возможно, это объясняется тяжестью опьянения, преимущественно эпилептиформного, выход из которого в ряде случаев наступает через много часов. Очевидно, перенесенная в прошлом травма головы детерминирует характер реакции на алкоголь и в ряде случаев препятствует проявлению других психопатологических реакций. В случаях же белой горячки у больных травматиков мы часто наблюдали включения, напоминающие по своей психопатологической структуре, сумеречные нарушения сознания (выраженная оглушенность, аффект гнева, полная амнезия психотического состояния).

При исследовании высшей нервной деятельности (второй сигнальной системы) у больных первой группы при помощи словесного эксперимента в модификации Гаккель, обнаруживается выраженное ослабление процесса активного торможения, слабость возбудительного процесса; у одной трети больных отмечалось понижение подвижности нервных процессов. Все эти нарушения были более выражены у «травматиков»-алкоголиков, чем в контрольной группе непьющих «травматиков» с аналогичными поражениями нервной системы и у алкоголиков, не имеющих травмы головы. Те же исследования, проведенные на больных второй группы, обнаружили, помимо общих для них и больных первой группы, и другие нарушения: у большинства больных речевые реакции при словесном эксперименте соответствовали по содержанию не наличному слову — раздражителю, а следу от ранее данного раздражителя. В основе этих отставленных (смещенных) во времени речевых реакций лежит инертность возбудительного процесса и парадоксальная фаза во второй сигнальной системе. Эти исследования проводились вскоре после поступления больных в стационар, а также через месяц их пребывания в нем. В отличие от алкоголиков, не имевших травмы, у алкоголиков-«травматиков», особенно второй группы, мы не наблюдали значительного регресса нарушений основных нервных процессов во второй сигнальной системе, что также свидетельствует о значительности нарушений высшей нервной деятельности у алкоголиков-«травматиков».

Нами применялись разнообразные методы лечения алкоголизма у травматиков: апоморфин и антабус, гипносуггестивная терапия, а в последнее время — сочетание ряда методов друг с другом. Как правило, у больных первой группы условно-

рвотный рефлекс на вкус и запах алкоголя, выработанный при помощи инъекций апоморфина и серии гипнотических сеансов, возникал после 3—4 сеансов терапии, но быстро угашался; больные нуждались в частых повторных подкреплениях. Прием антабуса (весьма ограниченный из-за неврологических и соматических противопоказаний) вызывал бурную вазовегетативную реакцию, длившуюся на протяжении нескольких часов. Эффективность при лечении антабусом была большей, чем при лечении апоморфином, но этот метод вызывал частые отказы больных от пользования им и являлся весьма небезопасным для их здоровья. Оба метода сочетались (одновременно и последовательно) с лечением остаточных явлений травмы головы и общеукрепляющим лечением. Это способствовало большей эффективности противоалкогольных методов лечения у больных алкоголиков-«травматиков» первой группы. При помощи этих методов терапии удавалось добиться многомесячных ремиссий. Повторные курсы лечения способствовали удлинению срока ремиссии и приучали больных поступать в стационар с целью профилактики запоев. Повторные поступления больных в стационар в сроки, установленные врачом, являются, по нашему мнению, весьма желательными.

Если нужно смотреть положительно на исход лечения алкоголиков первой группы, то при оценке лечения алкоголиков второй группы меркнет даже самый розовый оптимизм. Охотно подвергаясь лечению разнообразными способами, в том числе антабусом, эти больные, даже в тех случаях, где удается выработать прочный условный рвотный рефлекс на алкоголь или бурную вегетативно-сосудистую реакцию на него, испытывают столь сильное влечение к спиртным напиткам, что тотчас же после окончания лечения и выписки из стационара, напиваются, преодолевая отвращение к спиртным напиткам и пренебрегая рвотной реакцией. Очевидно, это выражение нарушения взаимодействия первой и второй сигнальных систем, отмеченное многими исследователями высшей нервной деятельности при алкоголизме, усугубленное последствиями травмы. Лечение больных второй группы в условиях психиатрических отделений или обычных наркологических отделений мы считаем бесцельным, не оправдывающим затраченных на них усилий, средств и тягот их пребывания для больных и персонала психиатрических отделений.

Наиболее целесообразным нам представляется создание для таких больных с выраженными проявлениями хронического алкоголизма и антиобщественным поведением учреждений закрытого типа с трудовым режимом, с длительным пребыванием в них. Помещение хронических алкоголиков в эти учреждения должно санкционироваться органами юстиции.

АЛКОГОЛИЗМ И ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

Ю. Е. Рахальский

(Кишинев)

Патогенное влияние алкоголя не ограничивается собственно алкогольными заболеваниями, для которых он является основным и непосредственным этиологическим фактором. Комбинируясь с другими болезнями, алкоголизм, как добавочный фактор, изменяет их течение, создает новые симптомы, атипичные картины.

Никакие формы нервно-психических заболеваний не встречаются так часто вместе, как последствия травмы черепа и алкоголизм. Нами исследовано 300 случаев такого совпадения. 100 больных были отобраны в больнице им. П. Б. Ганнушкина в Москве в 1949—1950 гг. и 200 — в Республиканской психоневрологической больнице в Кишиневе в 1957—1958 гг. Среди мужчин, поступающих в больницы по поводу хронического алкоголизма, более чем в половине случаев в прошлом отмечается указание на травму черепа (преимущественно военную 1941—1945 гг.). Несмотря на актуальность этого вопроса, он освещался специально в последние годы только в работах Т. Н. Гордовой (1956, 1958) и М. Л. Лукьянчиковой (1956). Чем больше времени проходит от момента травмы, тем меньше она, в силу благоприятного течения, свойственного ее последствиям, сказывается на картине алкоголизма. Из больных 1950 г. в 16% нельзя было уловить существенного влияния отмеченной в 1941—1945 гг. травмы. В 1957—1958 гг. таких больных было 59%. Следует подчеркнуть факт существования такой группы больных, так как на практике значение анамнестических указаний на травму иногда переоценивается.

В основной, наиболее многочисленной группе, алкоголизм и последствия травмы черепа взаимно утяжеляют друг друга, особым образом изменяется и алкогольная, и травматическая симптоматика. Наиболее типичными для комбинации алкоголизма с последствиями травмы являются эпилептиформные

явления: припадки, сумеречные состояния, дисфории, возникающие чаще в опьянении. Среди больных 1950 г. припадки отмечены в 44%, в 28% они носили определенный эпилептический характер. На материале 1958 г. эпилептиформные припадки были в 14%. Это также характеризует уменьшение патогенного значения травмы с течением времени.

Последствия травмы черепа ускоряют развитие алкогольной токсикомании и углубление деградации. Быстрее совершается переход от эйфорического опьянения к дисфорическому, появляется амнестическое опьянение и опьянение с нарушением сознания. Все это, согласно С. Г. Жислину, является показателем нарастающих органических изменений в мозгу. К обычным явлениям похмелья присоединяется оглушенность, похмелье длится дольше обычного. Склонность к дисфориям содействует переходу алкоголизма в дипсоманическую стадию (Т. Н. Гордова). Посттравматические изменения аффективности придают картине алкогольной деградации черты угрюмости, недоверчивости, злобности, эксплозивности. Алкоголики-травматики в большей мере склонны к возникновению политоксикомании (6% из материала 1950 г. злоупотребляли хлоралгидратом и 1% люминалом, в 1958 г. 2% люминалом и 1% морфием). Количество политоксикоманов среди алкоголиков таким образом снижается отчасти вследствие того, что хлоралгидрат выходит из употребления в терапии алкоголизма.

Делирий у алкоголиков-травматиков не чаще, чем обычно при алкоголизме, но протекает тяжелее: с выраженной оглушенностью, эпизодами спутанности, эпилептиформными припадками в начале делирия, более явственной неврологической симптоматикой. При возникновении алкогольного делирия в первые годы после травмы у больных наблюдаются делирантные переживания фронтового содержания. Травма черепа предрасполагает к затяжному течению делирия и хроническому течению галлюциноза (И. В. Стрельчук). В редких случаях у алкоголиков-травматиков возникает псевдопаралитический статус. Явления через несколько недель регрессируют, оставляя после себя выраженный органический дефект. Особенностью алкоголизма травматиков является частота астено-ипохондрических и астено-депрессивных состояний. Немногочисленную группу среди алкоголиков составляют больные с особенно тяжелым течением алкоголизма и резко выраженной деградацией. Больные ведут паразитический образ жизни, обнаруживают отсутствие моральных задержек, цинизм, грубость, не поддаются психотерапии. Формирование деградации такого типа в большинстве случаев определяется, кроме травмы и алкоголизма, преморбидными особенностями личности.

В этой группе особенно часто развивается политоксикомания.

В результате сочетанного действия травмы и алкоголизма в отдельных случаях возникают атипичные психозы. Наибольшее значение имеют затяжные депрессивно-параноидные состояния. Они начинаются с относительно типичных для алкоголизма делирантных или галлюцинаторных симптомов. В последующем стабилизируется депрессивно-параноидная симптоматика с отдельными галлюцинациями. Больные апродуктивны, малодоступны, отличаются однообразием эмоций и, вследствие этого, имеют сходство с шизофрениками. Элементарность бредовых идей, реальный и простой их характер, отсутствие выраженных расстройств мышления и выход из психоза без признаков шизофренического дефекта исключает в таких случаях шизофрению. В формировании таких психозов в ряде случаев имеет значение также психогенный фактор. Другая форма атипичного психоза — состояние возбуждения. Они длятся от нескольких дней до нескольких недель. Речевым и двигательным возбуждением больные напоминают маниакальных, отличаясь от них бедностью аффектов, стереотипностью действий, отсутствием веселья, органической раздражительностью.

Наблюдения над больными с меньшей давностью травмы (материал 1950 г.) особенно ясно показывают, что травматические изменения не во всех случаях могут быть причинным фактором алкоголизма. В 16% начальный хронический алкоголизм имел место до травмы (по данным М. Л. Лукьянчиковой, в 22%).

У больных с комбинацией алкоголизма и атеросклероза алкоголизм, как правило, предшествует сосудистому заболеванию. Однако, этиологические связи здесь остаются недостаточно ясными. Мнение клиницистов о предрасполагающем значении алкоголизма при атеросклерозе не подтверждается патологоанатомами (И. В. Давыдовский, В. К. Белецкий). Нам представляется установленным, что алкоголизм в совокупности с травмой черепа содействует развитию гипертонической болезни, а через гипертоническую болезнь и атеросклероза. Как бы ни разрешался вопрос о зависимости самого атеросклероза от алкоголизма, несомненно, что алкоголизм определенным образом отражается на картине атеросклеротических нарушений психики. Таких больных среди атеросклеротиков — мужчин, попадающих в психиатрические больницы, 4—6%. С присоединением атеросклероза степень злоупотребления вином обычно не увеличивается, а в ряде случаев (в частности, из-за присоединения соматических расстройств) уменьшается. Вследствие продолжающегося употребления алкоголя у атеро-

склеротиков становятся более заметными вялость, истощаемость, снижение инициативы, снижение памяти и сообразительности, что создает впечатление резко выраженной деменции. Значительный регресс этих явлений после прекращения пьянства свидетельствует об их динамическом характере. Декомпенсация обусловлена как непосредственным токсическим действием алкоголя, так и сопровождающими его нарушениями питания, авитаминозом, соматическими нарушениями. Присоединение атеросклероза в отдельных случаях алкоголизма содействует быстрому нарастанию деградации. В таких случаях возникает слабоумие с псевдопаралитическими симптомами — эйфорией, некритичностью, нелепыми поступками. Алкоголизм содействует возникновению у атеросклеротиков псевдоманиакальных состояний. У алкоголиков с атеросклерозом в начальной стадии в некоторых случаях возникают длительные галлюцинозы, плохо поддающиеся лечению. Характерно наличие, кроме слуховых обманов, постоянных телесных галлюцинаций: больным кажется, что их жгут, по телу пропускают электрический ток и т. п. Галлюцинации сопровождаются бредом.

Следует подчеркнуть, что в ряде случаев, особенно там, где дело идет о таких психозах, как псевдоманиакальные состояния, галлюцинаторные параноиды, наблюдаются комбинации нескольких факторов. У одних и тех же больных отмечают не только алкоголизм и сосудистые заболевания, но также и травмы черепа в прошлом, психические, соматические заболевания.

В анамнезе атеросклеротиков, у которых в постинсультном состоянии возникают делирантные явления, нередко отмечается злоупотребление алкоголем (Вильгельми, Штерн). Встречаются также случаи гипертонической болезни и атеросклероза с корсаковским синдромом. Не следует, однако, переоценивать значения алкоголизма в происхождении корсаковского синдрома. Корсаковский синдром при сосудистых заболеваниях отмечается теперь довольно часто, корсаковский алкогольный психоз — редко.

Первым проявлением опухоли мозга у алкоголиков бывает иногда корсаковский синдром и делирий. В 73 случаях опухоли мозга мы наблюдали три подобных начала (два — корсаковский синдром и один — делирий). Все больные были старше 40 лет, локализация и характер опухоли не были одинаковыми. Делириозные состояния типичной алкогольной окраски могут возникнуть после злоупотребления вином в периоде, когда опухоль не проявляет себя существенными симптомами. В начале делирия бывают эпилептические припадки. Корсаковский синдром возникал у алкоголиков как первое проявление

опухоли мозга. Он возникал после расстройства сознания (в одном случае с делирантными переживаниями, в другом — с растерянностью, дезориентировкой и неправильными поступками). Первоначальный диагноз алкогольного корсаковского психоза через несколько дней был пересмотрен вследствие значительных колебаний амнестических явлений, периодически нарастающих оглушенности, адинамии, сонливости. Рядом авторов (в последнее время — 1956 г. — Т. Н. Гордовой) отмечена большая тяжесть течения прогрессивного паралича у алкоголиков, наличие у таких больных делириозных, галлюцинаторно-параноидных, аментивных симптомов. Леченый прогрессивный паралич под влиянием алкоголизма обостряется. Нами наблюдались алкоголики-паралитики (два из 120 случаев прогрессивного паралича), у которых психические расстройства впервые проявились в форме делирия: у них было возбуждение, дезориентировка, зрительные галлюцинации, «профессиональный бред». От типичной белой горячки состояния отличались выраженной дизартрией, зрачковыми нарушениями, вялой мимикой, налетом детской наивности в поведении. Эпилептические припадки, характерные для начала алкогольного делирия у больных органическими поражениями мозга, были отмечены и у них. После 3—4-дневного делирия наблюдается резкий сдвиг паралитического процесса. С. Г. Жислин установил резкое нарастание деградации после делирия и в некоторых случаях обычного алкоголизма. Несмотря на раннее стационирование (вследствие острого психоза) и своевременное лечение, они выписывались в ремиссии со значительным дефектом. Важно систематическое антиалкогольное лечение таких больных, так как они продолжают пить.

Приведенные клинические факты далеко не исчерпывают многообразия патологических проявлений при комбинациях алкоголизма с органическими заболеваниями. Однако, они свидетельствуют о важности разработки подобных сочетаний для диагностической и лечебной практики.

К КЛИНИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ БЕЛОЙ ГОРЯЧКИ

М. П. Кутанин, М. Г. Малкина, Р. С. Алфеевский, А. М. Горшкова

(Саратов)

Постоянно ведущаяся в широких масштабах противоалкогольная пропаганда не соответствует относительно недостаточной на современном этапе научной разработке вопросов клиники и лечения хронического алкоголизма и алкогольных психозов.

Надо полагать, что слабое освещение в отечественной научной литературе вопросов алкоголизма вытекает из значительного уменьшения общего количества больных алкогольными психозами. Так, А. М. Рапопорт отмечает невысокий процент алкоголиков в психиатрических учреждениях, причем подчеркивает, что «столь частые в прежнее время белая горячка, алкогольный корсаковский психоз, острый галлюциноз в настоящее время редки».

В зарубежной литературе немалое внимание уделяется вопросам токсикоманий, так как число лиц, страдающих хроническим алкоголизмом и алкогольными психозами, катастрофически прогрессирует; в самые последние годы появился ряд монографий, статей и целые номера специальных журналов, посвященных этой проблеме. В этих работах освещаются вопросы клиники, лечения, патологической анатомии, общебиологических сдвигов, возникающих при хроническом алкоголизме и алкогольных психозах. Особенно большое место уделяется вопросам классификации. Большинство французских авторов рассматривает алкогольные нервно-психические нарушения как алкогольные энцефалопатии, делит их на подострые и хронические и выделяет ряд своеобразных форм (Гайе-Вернике и др.). Эти попытки имеют несомненный интерес.

В нашей практической работе мы почти не наблюдаем таких тяжелых форм алкогольных энцефалопатий, как острая мозжечковая энцефалопатия, корсаковский психоз и др., а чаще диагносцируем белую горячку.

Мы обратили внимание на своеобразие течения нервно-психических заболеваний в настоящее время и, в частности, на нечеткость клинической картины белой горячки по сравнению с яркими проявлениями этого психоза в прошлом (Маньян). Хорошо известно, что под влиянием биологических и социальных факторов, с течением времени, меняются картины болезней. Это относится в равной мере как к общесоматическим и инфекционным заболеваниям, так и к белой горячке и другим психозам. На этом вопросе весьма своевременно остановился Н. Г. Суриа и подчеркнул, что слишком мало статей посвящается изучению изменений в картине болезней. Мейер, Шмидт и Кизе отмечают, что со времени классического описания в симптоматологии белой горячки произошли изменения.

Мы хотим поделиться своими наблюдениями по клинической симптоматологии и лечению белой горячки. Следует сразу оговориться, что наши цифровые данные носят несколько односторонний характер в силу специфичности отделения. Мы в основу нашей работы взяли контингент больных с алкоголизмом и алкогольными психозами, наблюдавшихся в городском психоприемнике и психиатрической клинике, что, естественно, значительно повысило общее количество больных алкоголизмом и относительно уменьшило число случаев белой горячки. Всего мы проанализировали 196 историй болезни с диагнозом белой горячки (причем максимально отбросили все сомнительные случаи), что составляет 13% по отношению к общему количеству поступлений по поводу алкоголизма и алкогольных психозов. Из 196 — 10 человек женщины, т. е. 5%.

Анализ нашего материала показал, что в настоящее время ряд симптомов почти не наблюдается вовсе или же они выражены крайне слабо. Основной симптом — дезориентировка — в большинстве случаев бывает выражен нерезко: больные понимают, что они находятся в больнице, достаточно ориентируются во времени, могут сказать, как давно они стационированы.

Особо следует остановиться на симптоме профессионального бреда, ярко описанного старыми авторами. Этот своеобразный и типичный для белой горячки симптом в настоящее время у нас почти не встречается. Он имелся лишь в двух случаях из 196, тогда как в зарубежной литературе этот симптом выдвигается, как один из основных.

Галлюцинации носят живой, образный, подвижной, часто устрашающий характер. Наблюдаются, как правило, классические зрительные и тактильные галлюцинации, но особенно мы хотели бы отметить почти постоянное сосуществование слуховых галлюцинаций в форме окликов, стуков и более ярких

слуховых галлюцинаций неприятного содержания или императивного характера. Во многих случаях слуховые галлюцинации доминируют над зрительными, и тогда дифференциальный диагноз белой горячки с острым галлюцинозом становится весьма затруднительным или даже невозможным. Кинестетические галлюцинации и психосензорные расстройства можно выявить часто; больной ощущает, что пол под ним качается, кровать поднимается, стены надвигаются и рушатся и т. д. В отдельных случаях расстройства восприятия этого рода преобладают в картине болезни. Так, например, один больной видел, как на улице рушились дома, а автобус двигался в противоположном направлении, тогда как галлюцинации в форме неясных голосов появились позднее. Галлюцинации, как правило, возникают ночью, но в ряде случаев продолжаются и днем. Больные как бы переживают сон на яву, часто являясь одновременно пассивными участниками и созерцателями патологических переживаний. Так, например, один больной дома, после выраженного делириозного возбуждения с аффектом страха и разрушительными действиями, лежа на постели поднимал то одну, то другую ногу, подставляя их «под действующую машину, излечивающую от всех болезней», разговаривая со своими галлюцинаторными голосами и отгоняя родственников, «чтобы не мешали». Хотя галлюцинаторные состояния в картине белой горячки наблюдаются постоянно, мы хотим обратить внимание, что у многих больных нет яркости и живости зрительных галлюцинаций. Они приобретают матовый, тусклый характер. Содержание галлюцинаций также изменилось. Если раньше почти постоянным галлюцинаторным образом были черти и т. п., то сейчас мы таких высказываний от больных слышим очень мало. Это, надо думать, связано с изменением сознательности населения, повышением культурного уровня, резким уменьшением религиозных верований.

Аффект страха может быть выражен значительно, в связи с чем больные совершают нелепые поступки, но в отдельных случаях наблюдается благодушно-эйфорическое настроение с наклонностью к юмору.

Интересен вопрос о сохранности в памяти делириозных переживаний. Некоторые авторы считают, что память на делириозные переживания в значительной степени утрачивается и что пробелы памяти отчасти заполняются конфабуляциями. Мы полагаем, что расстройства памяти при белой горячке проявляются в утрате воспоминаний реальной жизни в период делирия с элементами ретроградной амнезии и сохранностью в памяти галлюцинаторно-иллюзорных и других расстройств восприятия, тогда как конфабуляции нетипичны. Подобного рода расстройства памяти (амнезии и конфабуляции) наблю-

даются в случаях атипичного течения белой горячки, осложненной абортивным корсаковским психозом. Мы наблюдали такие формы белой горячки, но крайне редко[1].

Психомоторное возбуждение большею частью выражено умеренно. Несчастные случаи в связи с психозом встречаются чаще, чем попытки к самоубийству, однако и те и другие относительно редки и чаще наблюдаются при состояниях обычного опьянения.

Со стороны соматической сферы еще следует особо отметить постоянно наблюдающуюся бессонницу и отсутствие аппетита. Классическая гиперемия лица имеется у незначительного числа больных. Тремор также непостоянен и не носит выраженного и общего характера; обычно наблюдается дрожание только рук. Потливость и повышение температуры встречаются редко.

Течение белой горячки очень короткое. Если раньше принято было считать, что продолжительность белой горячки 3—5 дней, то в настоящее время мы не наблюдаем такой длительности. Большая часть больных выходит из делириозного состояния спустя 12—24 и иногда — 48 часов. Часто нам доставляют больного уже на исходе белой горячки.

Следует отметить и тот факт, что рецидивы белой горячки встречаются реже. Лишь единичные больные поступают к нам с повторными делириозными состояниями. Так, один больной перенес 6 приступов белой горячки на протяжении 9 лет. Но большинство больных переносит белую горячку однократно.

Диагноз белой горячки в направлениях врачей скорой помощи встречается часто, тогда как большею частью имеет место обычное опьянение с психомоторным возбуждением. Целесообразно провести специальные лекции для врачей скорой помощи о диагностике алкогольных психозов, чтобы больные без психоза в состоянии опьянения не доставлялись в психиатрические учреждения.

Белая горячка, развивающаяся спонтанно, наблюдается редко. Иногда у хронических алкоголиков в периодах опьянения по ночам выявляются эпизодически, с многодневными перерывами, галлюцинаторно-иллюзорные переживания, но лишь у отдельных лиц на таком фоне развивается яркая картина белой горячки. В анамнезе у этих больных весьма часто выявляется травма головы. Белая горячка чаще всего возникает или в связи с алкогольным эксцессом, или в сочетании с различного рода экзогенными вредностями, как, например, травмы, операции, желудочно-кишечные инфекции и другие

---

[1] М. П. Кутанин и М. Г. Малкина «К клинике атипичных форм белой горячки». Советская медицина № 5, 1957.

соматические заболевания. В связи с этим правомерно поставить вопрос о дифференциальной диагностике белой горячки и соматогенного делирия. Этот вопрос чрезвычайно труден и нуждается в тщательном изучении.

Как известно по данным крупных отечественных и зарубежных авторов, смертность при белой горячке была очень высокой и колебалась от 0,2 до 40% (Стрельчук)[1]. Столь широкий диапазон процента смертности зависел от тяжести больных, особенностей статистического учета (процент умерших от всех больных алкоголизмом и алкогольными психозами или только от числа страдавших белой горячкой). Несомненно, что ведущая роль в исходах белой горячки принадлежит лечению. Так как эти больные обычно умирают от пневмонии или сердечной недостаточности, то своевременное назначение сердечных средств и антибиотиков имеет большое значение. В нашем материале на 196 случаев белой горячки было всего два смертельных исхода, что составляет 1%.

Лечение белой горячки является важной проблемой и в настоящее время. В зарубежной литературе предлагается много вариантов сложных комплексных методов лечения белой горячки, вытекающих из различных патогенетических концепций, как, например, нейроплегические средства в различных сочетаниях (нейролептические коктейли), гормонотерапия (АКТГ, кортизон), гипертонические растворы (магнезия, прокаин и спартеин), стрихнин, гидергин в сочетании с перистоном и кислородом, электрошок и многие другие. Следует отметить, что единства взглядов на эффективность этих средств нет, и имеются противоположные точки зрения.

Что касается утверждения некоторых авторов о том, что алкоголь купирует белую горячку, то мы с определенностью можем высказать противоположное мнение. У больных, продолжавших употреблять алкоголь в период белой горячки, неуклонно нарастала картина психоза. Кроме того, назначение алкоголя при лечении алкогольных психозов противоречит принципам борьбы с алкоголизмом.

Мы при лечении белой горячки проводили комплексное лечение малыми дозами инсулина (один раз в день) в сочетании со снотворными (барбамил) и одновременно назначали, по показаниям, симптоматические средства (сердечные, антибиотики и др.). Как известно, лечение белой горячки сном рекомендовал еще С. С. Корсаков (хлорал-гидрат, паральдегид). Назначая снотворные, мы всегда стремились вызвать глубокий сон, индивидуализируя дозу барбамила. После сна

---

[1] И. В. Стрельчук. В книге «Учение И. П. Павлова о теоретической и практической медицине», стр. 531—548, 1953, М.

обычно наблюдается критический выход из делирия. В случае тяжелого возбуждения мы дополнительно назначали повторные внутримышечные инъекции 25% раствора сернокислой магнезии по 10,0—15,0. В отдельных случаях осложненной белой горячки производили спинно-мозговые пункции с выпусканием 15—20 см³ спинно-мозговой жидкости.

В вопросе о гидратации при белой горячке имеются противоречивые взгляды. Куароль и Лябори подчеркивают катастрофически нарастающее обезвоживание организма при белой горячке. Лербулле, Плювинаж, Видарт и Амстиц указывают на гипертонию и гипергидратацию клеток и рекомендуют борьбу с отеком мозга. Мы считаем, что борьба с отеком мозга путем применения гипертонических растворов и спинно-мозговых пункций является важным фактором в прояснении сознания больных и купировании белой горячки.

Выводы

1. За последние годы белая горячка, как наиболее типичный вариант алкогольного психоза, встречается реже. Другие, более тяжелые формы алкогольных психозов наблюдаются лишь в единичных случаях.

2. Клиническая картина белой горячки имеет ряд особенностей, принимая в основном абортивные и стертые формы. Почти не наблюдается профессионального бреда, нередко преобладают слуховые галлюцинации над зрительными, выражены психосензорные расстройства; психоз протекает без глубокого нарушения сознания с относительной сохранностью в памяти патологических переживаний.

3. Затяжные формы с переходом в хронический галлюциноз, корсаковский психоз и алкогольная энцефалопатия встречаются крайне редко. Смертность от белой горячки, по нашим данным, составляет 1%.

4. Наиболее эффективным методом лечения белой горячки мы считаем лечение сном, малыми дозами инсулина и водными процедурами. В случаях выраженного возбуждения мы рекомендуем дегидратационную терапию.

КЛИНИКА АЛКОГОЛЬНЫХ ПАРАНОИДОВ

(дифференциальная диагностика)

А. Г. Гофман

(Москва)

Клиника алкогольных параноидов знает три основные формы: острую, затяжную и рецидивирующую. В соответствии с таким делением вопросы дифференциальной диагностики приобретают свои особенности для каждой из этих форм.

Острый алкогольный параноид приходится дифференцировать с ситуационными параноидами у алкоголиков, паранояльными реакциями у алкоголиков, острым параноидом у шизофреников-алкоголиков.

Известно, что ситуационные параноиды у алкоголиков, в соответствии с описанием Жислина, протекают с «алкогольными включениями». Развиваясь в условиях поездки по железной дороге и повторяя в своем течении и развитии обычную картину ситуационных параноидов, последние у алкоголиков обогащаются по крайней мере на первых этапах своего развития добавочной симптоматикой. В начале их возникновения встречаются зрительные и слуховые галлюцинации. Так как и ситуационный параноид у алкоголиков и острый алкогольный параноид являются синдромологически тождественными образованиями, дифференциальная диагностика между ними идет в основном по линии установления этиологических предпосылок того и другого вида психоза. Поэтому установление условий возникновения параноида приобретает огромное значение. Мы полагаем возможным говорить об алкогольном параноиде только в тех случаях, когда психотическая симптоматика появляется до поездки на транспорте и лишь усиливается во время путешествия. Обязательным требованием, предъявляемым к диагностике алкогольного параноида, является также появление психотических переживаний в периоде похмелья. Таким образом, возникновение алкогольного параноида в этих случаях не связано с особой ситуацией, и только дальнейшее его

развитие находится в связи с особыми условиями железнодорожного путешествия. Этот момент необходимо подчеркнуть, так как в практической работе и в литературе смешиваются алкогольные параноиды и ситуационные у алкоголиков. По этим соображениям мы считаем, что в работе Шпацермана описаны не алкогольные параноиды, а ситуационные у алкоголиков. Второй отличительной особенностью клиники алкогольных параноидов следует считать отсутствие амнезии переживаний, возникших даже на высоте развития психоза, что, как известно, характерно для ситуационных параноидов и свидетельствует о грубом, хотя и кратковременном нарушении сознания. Третье отличие состоит в том, что при алкогольных параноидах никогда не отмечается той зависимости психотических переживаний от ситуации, которая характерна для ситуационных параноидов. Алкогольный параноид нельзя оборвать помещением в больницу или просто переменой ситуации, которая подверглась бредовой трактовке. Между тем, такая зависимость в той или иной степени всегда существует при ситуационных параноидах. Наконец, повторение алкогольного параноида в некоторых случаях является еще одним дифференциально-диагностическим признаком.

Паранойяльные реакции у алкоголиков, если они сочетаются с выраженным похмельным состоянием, могут представить известные трудности в отграничении их от алкогольных параноидов. Настороженность, пугливость, плохой сон, элементарные слуховые галлюцинации в сочетании с ранее возникшими и имеющимися паранойяльными переживаниями создают внешнее подобие клиники алкогольных параноидов. Однако, анамнестические сведения позволяют установить связь бредовых переживаний с имевшими место реальными конфликтами, их психологическую понятность, что совершенно чуждо бредообразованию при алкогольных параноидах. Дальнейшее течение заболеваний как бы расслаивает симптоматику острого периода. После ликвидации нарушений сна и настроения, обязанных своим возникновением похмелью, паранойяльный характер бреда становится особенно явственным. В приводимом ниже наблюдении эти закономерности выступают достаточно ярко.

Больной Р., 41 года поступил в больницу им. Кащенко 11/VII 1958 г., выписан 1/VIII 1959 г. В семье душевнобольных не было. Родился в крестьянской семье. Развивался нормально. В школу пошел 9 лет, хорошо, без труда учился, окончил 6 классов. После переезда в Москву в 1923 г. освоил вскоре специальность телефониста, по которой работал до мая 1957 г. С работой всегда справлялся хорошо. Половая жизнь с 16 лет, 23 лет женился, имеет 7 детей. Жена и дети здоровы, самопроизвольных абортов у жены не было. Отношения в семье всегда были хорошие. По характеру общительный, любит проводить время в компании знакомых. Спокойный. Без дела

никогда не сидит, любит чтение. В 1941 г. на фронте был ранен в позвоночник, сознания не терял. После ранения осталась сгибательная контрактура 3—5 пальцев и снижение силы кисти слева. В 1952 г. перенес дизентерию, в 1954 г. диагносцирована рентгенологически язвенная болезнь желудка, в 1956 г. — эмфизема легких. Водку пьет с 18 лет. С 1948 г. синдром похмелья. С 1945 г. запои длительностью в 2—3 дня. В июле 1958 г. больной прогнал со своего двора какого-то подростка, которого все считали вором-карманником. Этот парень пригрозил ему расправой, обещав «при случае» ударить ножом. С этого дня больной выходил на улицу только в те часы, когда там находились вернувшиеся с работы знакомые мужчины. Все время был настороже, ожидая мести вора или кого-нибудь из компании воров. Дома тщательно проверял дверные запоры, на ночь клал на батарею рядом с окном молоток на случай возможной обороны. Как-то раз в магазине увидел, что его окружили известные ему хулиганы, а один из них указал на него, дав понять остальным, кому надо мстить. Опасения больного усилились после сообщения знакомого бригадмильца о том, что выгнанный со двора хулиган носит нож. Больной понял, что «дело серьезное». С 5/VII по 11/VII пил запоем, «никак не мог остановиться», выпивал в сутки до 0,5 литра водки. После окончания запоя появилась тревога, настороженность, и приглашенный на дом психиатр направил больного с диагнозом «алкогольный параноид» в больницу им. Кащенко. Со стороны физической в больнице обнаружено пониженное питание, эмфизема легких, кардиосклероз. РВ в крови отрицательная. Неврологически: сгибательная контрактура 3—5 пальцев левой кисти, снижение силы левой кисти, сухожильные и надкостничные рефлексы на руках и ногах слева выше. Тремор вытянутых рук в первые дни. В области 4—5 шейных позвонков послеоперационные кожные рубцы. Психическое состояние: в день поступления несколько тревожен, плохо спал первую ночь. На другой день охотно беседует с врачом, подробно рассказывает о своем состоянии. В течение нескольких дней наладился сон, настроение стало ровным. Быстро освоился с обстановкой в отделении. Держался развязно, делал иронические замечания, плоско шутил. Заметно оживлялся, когда речь заходила о водке. Речь больного образная, мимика живая и выразительная. Себя алкоголиком не считает, он «пьет как все», а если и случился запой, то «это в первый и последний раз». Категорически отстаивал свое мнение о том, что ему хотели отомстить воры. В качестве доказательства приводил слышанную не только им угрозу, случай в магазине, расправу воров над его знакомым милиционером. В больнице никакого преследования не замечал, но до последнего дня утверждал, что дома надо будет быть осторожным. Очень тяготился пребыванием в больнице, где «половина сумасшедших». В психологическом исследовании бедность ассоциаций, невысокий интеллект при хорошей памяти и переключаемости. Больной получал снотворные, стрихнин п/к, глюкозу с витамином B_1, адонизид. Был выписан по просьбе жены.

Основанием для трактовки заболевания как алкогольного параноида явилось совмещение симптоматики похмелья и паранойяльных переживаний. Связать паранойяльные переживания больного с алкоголизмом нам кажется невозможным. Скорее алкоголизм, как и соматические заболевания, привел к общему ослаблению, астенизации, что могло способствовать в некоторой степени фиксации на конфликтном переживании. Невысокий интеллект больного, как это отмечалось в литературе, часто оказывается подходящей почвой для развития паранойяльных образований. Тесная связь с конфликтом, понятность переживаний, их возникновение по реальному поводу

дают нам основание рассматривать опасения больного быть зарезанным как острую паранойяльную реакцию. Быстрое исчезновение пугливости, настороженности, отсутствие аффекта страха лишний раз подтверждают возможность рассматривать весь психоз как паранойяльную реакцию, осложнившуюся похмельем.

Дифференциальная диагностика алкогольных острых параноидов у хронических алкоголиков с острым параноидом у шизофреников-алкоголиков наиболее трудна. Эти трудности возрастают тогда, когда шизофрения дебютирует синдромом острого параноида после массивного злоупотребления больным алкоголем или после запоя у хронического алкоголика. Попытки построить дифференциальную диагностику только на оценке состояния больного после выхода из психоза в некоторых случаях оказываются явно недостаточными. После первого острого приступа шизофрении у алкоголиков, протекавшего в виде острого параноида, сохранность больных, их значительная доступность могут вызвать сомнения в правомерности диагностики шизофрении. Тем большее значение приобретает оценка самого острого периода заболевания. На основании катамнестического обследования мы можем утверждать, что включение кататонической симптоматики, элементов онейроидных переживаний, растерянности несомненно свидетельствует о шизофренической природе заболевания. При наличии этой симптоматики степень сохранности больных после выхода из острого психотического состояния не может служить определяющим признаком отграничения от шизофрении. Обычно через довольно короткий промежуток времени, чаще всего после запоя или даже однократного массивного употребления алкоголя, эти больные переносят второй приступ шизофрении, после выхода из которого становятся заметными специфические для шизофрении эмоциональные нарушения.

Особо следует отметить, что попытки отвергнуть диагноз шизофрении на основании отсутствия заметных нарушений мышления являются неправомерными. По нашим наблюдениям, грубые нарушения мышления после выхода из острого психотического состояния у шизофреников-алкоголиков в начале заболевания, протекающего по типу острого параноида, встречаются редко. Больше того, даже последующие рецидивы шизофрении при непрекращающемся злоупотреблении алкоголем также могут не дать заметных нарушений мышления после выхода из очередного острого психотического состояния. Только тщательное психологическое исследование, и то не во всех случаях, позволяет вскрыть наличие специфических шизофренических нарушений мышления. В связи со сказанным известное значение приобретает оценка содержания и струк-

туры бреда, так как характерные для шизофрении нарушения мышления в начале заболевания выявляются прежде всего в особенностях бредовых переживаний. Сложность построения бреда, полиморфность бредовых идей, элементы фантастики или символических абстрактных построений при алкогольных параноидах не встречаются. Однако, такие особенности бреда могут отсутствовать и при первом приступе шизофрении, что убедительно показано Кербиковым. Поэтому мы придаем оценке эмоциональных нарушений основное значение в дифференциальной диагностике. Известную эмоциональную холодность, сужение круга интересов, вялость эмоциональных проявлений в период, непосредственно следующий за окончанием острого психотического эпизода, при алкогольном параноиде нам наблюдать не удалось. Все подобные случаи оказались при дальнейшем катамнестическом обследовании случаями шизофрении. Иногда эти особенности эмоциональной сферы маскировались алкогольными изменениями личности. Таким образом, наши наблюдения подтверждают данные Жислина об относительной сохранности эмоциональной сферы у известной части шизофреников-алкоголиков. Некоторым подспорьем в отграничении алкогольных параноидов от шизофрении может служить констатация продромальных явлений, характерных для шизофрении. Но это возможно только в тех случаях, где массивная и частая алкоголизация не маскирует эти явления. В тех же случаях, где острому параноиду за несколько месяцев предшествовало появление странностей в поведении, изменение в общении с близкими и знакомыми, стремление отгородиться от окружающих, речь шла о продромальных шизофренических изменениях личности. Мы ни разу не могли отметить подобные явления в анамнезе больных, перенесших острый алкогольный параноид.

Дифференциальная диагностика затяжных и рецидивирующих алкогольных параноидов проводится прежде всего с шизофренией, осложненной хроническим алкоголизмом, затем с органическими заболеваниями мозга, осложненными алкоголизмом. Если период бредообразования длится при острых параноидах несколько дней, и все же возникает необходимость отграничения от шизофрении, то в случаях затяжных и рецидивирующих параноидов дифференциальная диагностика становится еще более необходимой. Все, что было сказано об основных критериях отграничения острых алкогольных параноидов от шизофрении, касается и затяжных форм алкогольных параноидов. Однако, длительность периода бредообразования заставляет более подробно остановиться на нем. Как бы ни были разнообразны бредовые высказывания в случаях алкогольного параноида, они всегда являются констатацией

факта непосредственной угрозы больному со стороны окружающих. Больного хотят убить или ограбить, и он во всем замечает намеки на готовящееся на него нападение. Только лица, попадающие в поле зрения больного, становятся объектом его бредовых переживаний, только им больной приписывает роль его непосредственных преследователей. Опасения свои больные передают очень живо, охотно, посвящая врача во все подробности своих бредовых переживаний. Эта доступность и живость эмоциональных проявлений при наличии актуальных бредовых переживаний, живость, адекватность и активность больных заметно отличают их от шизофреников-алкоголиков. Там при тщательном обследовании удается выявить все же растерянность, элементы аутизма, отгороженность от окружающих, однообразие в высказывании жалоб, вялость мимики. Кроме того, в случаях текущего шизофренического процесса почти всегда бывают слуховые галлюцинации, о содержании которых больные говорят очень неохотно. После выхода из психоза, длившегося около месяца, шизофреники-алкоголики обнаруживают заметные эмоциональные нарушения. Они никогда не выражают той радости по поводу наступившего выздоровления, которая так характерна для перенесших алкогольный параноид. Некоторые из больных способны бывают сами отметить эти изменения. И если алкоголики шутя говорят, что они стали лучше себя чувствовать, чем до болезни, то шизофреники сухо констатируют возможность выписаться. Той готовности обсуждать с врачом содержание своих бредовых переживаний, которую мы отмечали у алкоголиков, шизофреники не обнаруживали. Разумеется речь идет о периоде, непосредственно следующем за перенесенным психозом. Критическое отношение к бреду у шизофреников появляется постепенно, у алкоголиков более быстро. При психологическом исследовании мышления этой группы шизофреников удается гораздо легче, чем в случаях острого параноида, обнаружить характерные нарушения. При психологическом исследовании алкоголиков обнаруживаются или нарушения, характерные для остаточных органических поражений мозга, или неустойчивость внимания, поверхностность суждений, обязанные своим происхождением самому алкоголизму. Обнаружение в психологическом эксперименте явлений, характерных для органических поражений мозга, еще раз свидетельствует против диагностики шизофрении и подтверждает наши наблюдения о значении легких остаточных явлений травмы или других вредностей для возникновения алкогольных параноидов.

Относительно схожую картину с алкогольным параноидом могут дать текущие органические поражения мозга, где психоз оказывается спровоцированным алкоголем. Так, в одном

из наших наблюдений психоз развился у 54-летнего мужчины, много лет страдавшего гипертонической болезнью. В последние годы отмечались значительные нарушения памяти, больной последние 14 лет пил по 150—200 грамм водки каждую субботу и воскресенье, похмельный синдром был выражен нерезко. За два дня до стационирования он после того, как выпил 250 грамм водки, начал высказывать бредовые идеи самообвинения, преследования, стал беспокойным. В больнице удалось наблюдать двигательное возбуждение, растерянность, бредовые идеи преследования. Весь психоз длился около 3 недель, по выходе из психотического состояния удалось констатировать амнезию почти всего периода пребывания в больнице. Интеллект и память оказались значительно нарушенными. В целом весь психоз протекал по типу острого параноида, что известно из клиники гипертонической болезни, где на фоне нарушенного сознания могут возникать различные по структуре психотические состояния. Такие психозы только внешне похожи на алкогольные параноиды, так как возникают они у лиц с заметными изменениями психики по органическому типу. Анамнестические данные и оценка состояния после выхода из психоза дают возможность без труда доказать наличие текущего органического поражения мозга. Психотическое состояние является лишь эпизодом в течении органического заболевания, алкоголю принадлежит лишь провоцирующая роль. Сам психоз протекает с грубыми нарушениями сознания и последующей амнезией острого периода.

К ПАТОГЕНЕЗУ И КЛИНИКЕ АЛКОГОЛЬНОГО БРЕДА РЕВНОСТИ

С. И. Полинковский, С. М. Лившиц

(Киев)

В клинике психических заболеваний, в частности, при хроническом алкоголизме, нет достаточно четкого разграничения между сверхценными и бредовыми идеями ревности, а вместе с тем, это чрезвычайно важно как в теоретическом значении, так и в диагностической практике, при экспертизе военной, трудовой и судебно-психиатрической.

Трудность отличия сверхценных идей от бредовых постоянно подчеркивалась всеми авторами еще с того момента, когда в 1892 г. Вернике ввел понятие о сверхценных идеях как об односторонне господствующих аффективных переживаниях, доминирующих представлениях. Так же оценивали сверхценные идеи Бирнбаум, Бумке и другие авторы. Пытаясь наметить более определенные отличия, Ясперс считал, что в отличие от сверхценных идей бред возникает «из неясных переживаний, из диффузных загадочных отношений к собственной личности». Штранский полагал, что, в отличие от «логизирующей аргументации» сверхценных идей, бред проявляется «из второстепенных переживаний, из случайных фактов». Бумке не проводил резкой грани между сверхценными и бредовыми идеями, не видя принципиального различия в их возникновении, считая, что в зависимости от силы предрасположения или внешнего повода могут возникать то сверхценные, то бредовые идеи, или первые перерастать во вторые. Отмечая те же моменты и подчеркивая практическую трудность отграничения сверхценных и бредовых идей, В. М. Морозов указывает, что сверхценные идеи, в отличие от бредовых, поддаются разубеждению, понятны по содержанию и возникновению, сводятся к психологическим факторам как причине, могут оставаться в обычных житейских рамках, а бредовые идеи пользуются случайным

материалом, часто безразличны для личности, несводимы к психологическим объяснениям.

Приведенные выше попытки установить отличия бредовых и сверценных идей не дали, однако, убедительных, объективных дифференциально-диагностических критериев, и до настоящего времени не всегда легко отграничить эти психопатологические синдромы. Изучив ряд случаев сверхценных и бредовых идей ревности при хроническом алкоголизме, мы могли отметить ряд признаков, которые, как мы полагаем, могут способствовать более четкому отграничению сверхценных идей от бредовых.

Еще В. П. Сербский писал, что отличить бредовую идею от заблуждения можно только на основе способа ее развития. И в этом плане следует прежде всего обратить внимание на то, что возникновение бреда отражает первичные изменения в интеллектуально-мыслительной сфере, в то время как возникновение сверхценной идеи связано преимущественно с изменениями в аффективной сфере. «Бред, — писал В. П. Сербский, — не является сам по себе, а обусловлен какими-либо болезненными ощущениями, изменениями самочувствия, недомыслием, ослаблением критики».

Почти всегда мы могли отметить, что алкогольному бреду ревности предшествуют соматически ослабляющие факторы, связанные с хронической алкогольной интоксикацией, психогенно-травматизирующие моменты, которые так часты в семейной ситуации у алкоголиков. В то время как сверхценные идеи монотематичны и обычно не отражают каких-либо изменений телесного самоощущения, при алкогольном параноиде, наряду с осевой бредовой идеей ревности, мы отмечаем и наличие других бредовых идей, вытекающих из бредовой идеи ревности и нередко отражающих изменения телесного самоощущения. По нашим наблюдениям, сверхценные идеи ревности могут возникать не только постепенно, но и остро, причем в отличие от бредовых идей мы их обнаруживаем на более ранних этапах злоупотребления алкоголем, при невыраженных степенях алкогольно-органических изменений. Чаще всего они появляются в связи с психогенно-травматическими причинами у психопатов на фоне алкогольно-токсемических изменений. Сверхценные идеи могут возникать и у лиц, которые до злоупотребления алкоголем не обнаруживали психопатических особенностей характера, но у которых случайная констатация факта измены или возможностей ее является причиной острого возникновения синдрома сверхценных идей ревности.

Примером остро возникших сверхценных идей, идей ревности у алкоголика может служить следующий случай.

Больной П., 44 лет, поступил на судебно-психиатрическую экспертизу в Киевскую психоневрологическую больницу им. акад. Павлова 27/X 1958 г. после убийства жены. П. окончил среднюю школу и военное училище. В 1944 г. был контужен. После контузии отмечались эпилептические припадки, но он продолжал службу в армии до 1948 г. В 1948 г. был осужден за злоупотребление на 7 лет лишения свободы. Будучи освобожден в 1955 г., работал в торговой сети. В течение нескольких лет злоупотреблял спиртными напитками, часто являлся на работу в нетрезвом состоянии. Когда не было денег, продавал вещи, чтобы купить водку, опохмелялся. Однажды его старший сын, поссорившись с ним, начал укорять мать в изменах отцу в тот период, когда тот отбывал наказание. У П. возникли подозрения, что она и теперь ему неверна. С этого момента, как говорит испытуемый, «я потерял покой, в любой обстановке мысленно возвращался к тому, что сказал сын». Я обратил внимание, что она стала ко мне невнимательной, не заботилась обо мне, иногда не приходила с работы ночевать. П. несколько раз встретил жену с незнакомым ему мужчиной, застал их однажды вместе в ресторане, а затем на какой-то квартире, узнал, что они были в близких отношениях, и однажды, застав жену у знакомых, нанес ей ножевое ранение, от которого она скончалась. П. в ясном сознании, все виды ориентировки сохранены. Сложившуюся ситуацию правильно оценивает, беспокоится за исход следственного дела и свою дальнейшую судьбу. Интеллектуально-мнестических нарушений не обнаруживает. Расстройств восприятий и бредовых идей нет. Органической неврологической симптоматики не выявлено. В данном случае у исследуемого, который раньше никогда не ревновал жену, мы констатируем острое возникновение сверхценной идеи ревности после сообщения сына об изменах жены, подтвержденных в дальнейшем им лично.

Сверхценные идеи монотематичны, близки к действительности, часто ее отражают, обнаруживают возможности временного или постоянного коррегирования, сопровождаются сомнениями, колебаниями, неуверенностью в истинности их, причем коррегируется не сама по себе идея, а аффективное отношение к ней. Наблюдения показывают возможность мерцания аффективной напряженности сверхценных идей, большей или меньшей интенсивности выражения их в зависимости от изменений ситуации и степени обратимости алкогольно-токсемических нарушений. Сверхценные идеи подчиняются закономерностям, характерным для психогенных реакций: они возникают вслед за психической травмой, отражают ее и исчезают при благоприятном изменении ситуации. В литературе нет достаточно четкого разграничения понятия доминирующих и доминантных идей. Выражением доминирующих идей являются сверхценные идеи, не лишающие возможности проявления других интересов и стремлений личности, возможности продолжать обычную жизнь и деятельность. В отличие от этого, при доминантных идеях, проявлением которых являются параноические идеи ревности, подавляются все другие интересы и стремления, все помыслы больного сосредоточиваются на идеях ревности, лишая больного возможности трудиться и находиться в обществе. При параноическом бредообразовании обнаруживаются раз-

личные виды бредовых идей, систематизирующихся вокруг центральной идеи ревности.

Примером параноического бреда ревности при хроническом алкоголизме является следующий случай.

Больной С., 46 лет, имеет образование 5 классов, по специальности слесарь. В 1942 г. был контужен, но оставался в строю до конца войны. В прошлом болел сыпным и возвратным тифом, язвой желудка. Злоупотребляет спиртными напитками с военных лет, последние годы пил особенно много, почти ежедневно, опохмелялся. В 1946 г. женился и вскоре, в состояниях опьянения, начал обвинять жену в неверности. С 1953 г. уже и вне состояний опьянения ревновал жену к зятю, к молодым людям, избивал жену, портил ее вещи. Приходя домой, заявлял, что слышит запах от папирос, свои же жженые спички и коробки от папирос предъявлял жене как улики ее неверности. Считал, что дети не его, заставлял жену есть из его тарелки, опасаясь отравления. 29 июля 1957 г. поступил в Киевскую психоневрологическую больницу им. акад. Павлова. Все время был полностью ориентирован, искал контакта, доверчиво излагал свои переживания, взволнованно обвинял жену в неверности. Утверждает, что она вступала в связь с любым мужчиной, даже в его присутствии, убежден, что жена пыталась отравить его, так как однажды после выпитой водки его стошнило. Бредовые идеи больного отражали лишь идеи ревности, в остальном он был вполне сохранен, не обнаруживал интеллектуально-мнестических расстройств. Каких-либо органически-неврологических изменений или соматических нарушений у больного отмечено не было. После лечения бредовые идеи ревности у больного несколько поблекли, не сопровождались аффективной напряженностью. Но после выписки из больницы вновь начал преследовать жену своими подозрениями.

В приведенном случае больной хроническим алкоголизмом вначале высказывал подозрения в неверности жены лишь в состоянии опьянения, в дальнейшем эти идеи высказывались постоянно, приняв характер систематизированных бредовых идей, с которыми интимно были связаны бредовые идеи отношения и отравления. При параноидном бредообразовании с идеями ревности они нелепы, противоречивы, далеки от действительности, вначале могут обнаруживать тенденцию к систематизации, которая в дальнейшем исчезает.

Примером параноидных идей ревности у хронического алкоголика может служить следующий случай.

Больной С. 42 лет, имеет образование 7 классов, работал шофером. Все послевоенные годы злоупотреблял алкоголем, избивал свою первую жену и ее мать. За пьянство у него были отобраны шоферские права, жена ушла от него. Женившись вторично, избивал жену, необоснованно подозревал ее в изменах, ревновал к незнакомым случайно встреченным людям, опасался отравления, говорил о царящем всеобщем разврате. 10 апреля 1958 г. нанес ножевые ранения жене и теще, от которых они скончались. Находясь на экспертизе, С. был беспечен, благодушен, мало обеспокоен ситуацией, не задумывался о будущем, не сожалел о происшедшем, был склонен к аффективным вспышкам, допускал циничные высказывания в присутствии женщин. Уверял, что жена изменяла ему на каждом шагу с молодыми и старыми, что жену толкала на разврат теща, снабжала ее «клиентами», вовлекла в разврат всех малолетних девочек окрестных домов. Уверен, что в родильном доме и в детской больнице все матери, находившиеся с детьми,

10—1634

занимаются развратом, что во всех учреждениях в рабочие часы совершается разврат в самой бесстыдной форме. Убежден, что жена и теща хотели его отравить, носил пищу на анализ, чтобы убедиться в этом. В неврологической и соматической симптоматике каких-либо отклонений от нормы не отмечалось.

В приведенном случае, по мере развития черт выраженной алкогольной деградации, все более обнаруживаются бредовые идеи ревности, вначале носящие систематизированный, а в дальнейшем приобретающие все более нелепый характер, распространяющие на огромное количество лиц, все более удаляющиеся от действительности.

В то время как интенсивность выражения сверхценных и параноических идей у алкоголиков связана с ситуационно-аффективными и токсемическими влияниями, при параноидном синдроме идеи ревности отражают интенсивность выраженности других бредовых и галлюцинаторных симптомов.

Прогноз при сверхценных идеях ревности у алкоголиков при благоприятных результатах лечения алкоголизма и улучшения семейной ситуации обычно хороший. В других случаях обнаруживается тенденция к переходу синдрома сверхценных идей в параноический синдром с менее благоприятным исходом. При параноидном синдроме с идеями ревности прогноз обычно неблагоприятен.

ОБ АТИПИЧНЫХ АЛКОГОЛЬНЫХ ПСИХОЗАХ

Г. С. Воронцова

(Москва)

До последнего времени в литературе нет единства в смысле как клинического описания, так и понимания сущности различных форм алкогольных галлюцинаторно-бредовых психозов. Общепризнанной является лишь типическая форма белой горячки. Иначе обстоит дело с другой формой алкогольных галлюцинаторно-бредовых психозов — алкогольным галлюцинозом. Со времени отграничения алкогольного галлюциноза Марселем, свыше 100 лет дискутируется вопрос, следует ли считать эти психозы экзогенными или эндогенными. Ввиду полиморфизма клинической картины, в зависимости от ее особенностей, от остроты и продолжительности, алкогольный галлюциноз описывается под различными названиями: бред преследования душевнобольных пьяниц (Нассе), острая и хроническая алкогольная паранойя (Шпейер, Циен), галлюцинаторное сумасшествие пьяниц (Крепелин) и т. д.; но до исхода прошлого столетия принадлежность его к алкогольным психозам была неоспоримой. Потом последовал период, когда под влиянием блейлеровского учения о шизофрении стала дискутироваться принадлежность алкогольного галлюциноза к шизофреническому кругу форм. Это мнение, прежде всего, защищалось старой Цюрихской школой (Блейлер, Гретер, Вольфенсбергер). Другие авторы видели предрасположение к алкогольному галлюцинозу также и в иных эндогенных факторах. Де-Понте описал случай алкогольного галлюциноза в маниакальной фазе циркулярного психоза и высказал мысль, что и маниакально-депрессивная конституция может представлять необходимый эндогенный фактор для выявления алкогольного галлюциноза. Штеккер необходимым условием возникновения алкогольных психозов считал сочетание алкоголизма с шизофренией, маниакально-депрессивным психозом, эпилепсией, психопатией. Хотцен указывал на наличие дегене-

ративной основы или артериосклероза. При таком понимании патогенеза признавалось этиологическое различие белой горячки и алкогольного галлюциноза (Полиш, Хейлиг). В противоположность указанным направлениям, многие авторы (Крепелин, Гольдштейн и др.) настойчиво и энергично отстаивали принадлежность галлюциноза к кругу алкогольных заболеваний. С. Г. Жислин часть случаев алкогольного галлюциноза объясняет сочетанием алкоголизма с шизофренией или шизоидной конституцией. Однако, автор указывает, что в других случаях алкогольный галлюциноз, в том числе и сложные его формы, может возникать и без участия указанных факторов. Разногласия касаются не только хронических алкогольных галлюцинозов, но также и острых, и даже случаев белой горячки, в клинической картине которых имеются так называемые «атипичные» симптомы (явления психического автоматизма, обонятельные и вкусовые галлюцинации, выраженная систематизация бреда, бредовые идеи величия). В послевоенное время в специальных работах об алкогольных галлюцинаторно-бредовых психозах отчетливо намечается возврат к учению старых авторов, т. е. стремление рассматривать алкогольные галлюцинозы, в том числе и атипичные их формы, как чисто экзогенные психозы (Хардер, Бенедетти, Стрельчук). Однако, в руководствах по психиатрии, вышедших за последние годы, по-прежнему нет единства ни в классификации различных форм алкогольных галлюцинаторно-бредовых психозов, ни в отношении их патогенеза.

Нами изучено 60 больных, которые перенесли от одного до нескольких (свыше 10) приступов алкогольных галлюцинаторно-бредовых психозов с атипичной клинической картиной. Особенности клинической картины позволили выделить три основных группы этих психозов: атипичные делирии, атипичные галлюцинозы и галлюцинаторно-бредовые психозы с преимущественно бредовыми образованиями (параноиды).

Первая группа включает 12 больных, перенесших от одного до трех приступов делирия, клиническая картина которого отличалась от классической клинической картины белой горячки рядом особенностей: наличием явлений психического автоматизма в форме зрительных псевдогаллюцинаций, бреда физического воздействия (лучами, электричеством) и «симптома открытости» (мысленные разговоры), выраженностью слуховых галлюцинаций, наличием кратковременных онейроидных эпизодов на высоте болезни, выраженного бреда преследования, литическим окончанием с колебаниями клинической картины (временное исчезновение, затем обострение галлюцинаций). Длительность приступа в случаях этой группы не превышала двух недель. Явления психического автоматизма имели место

во всех 12 случаях, остальные перечисленные особенности не у каждого больного наличествовали одновременно (в частности, онейроидные эпизоды). Особый интерес представляют случаи атипичного делирия с литическим окончанием, в клинической картине которых, наряду со зрительными галлюцинациями, большое место занимают слуховые галлюцинации в виде наплыва голосов при наличии бреда преследования. Клиническая картина этих случаев настолько приближается к картине острого алкогольного галлюциноза, что часто бывает трудно поставить диагноз. Аналогичные случаи Бонгеффер описывал как систематизированную форму белой горячки, другие авторы называли их смешанными, переходными формами. Ауерсберг и Соляри в 1953 г. описали подобные случаи как «синдром моста» острого галлюциноза к белой горячке. В ряде наших наблюдений на протяжении одного и того же приступа имел место переход делирия в острый галлюциноз, т. е. вначале картина болезни носила характер атипичного делирия, а затем зрительные галлюцинации исчезали, восстанавливался сон, а слуховые галлюцинации и бред продолжались. Старые авторы такие случаи считали протрагированным делирием, но, нам кажется, что правильнее говорить о переходе делирия в галлюциноз. У больных, которые за период наблюдения перенесли не один, а два, три и больше приступов делирия (атипичного), в клинической картине наблюдалась все большая тенденция к переходу в галлюциноз. Так, больной В. на протяжении трех лет перенес три приступа болезни, из которых первые два носили характер атипичного делирия. Третий приступ также начался, как атипичный делирий с явлениями психического автоматизма, с онейроидными эпизодами и смешанными галлюцинациями. На 5—6 день зрительные галлюцинации совершенно исчезли, а слуховые галлюцинации и бред остались и продолжались в течение трех месяцев, т. е. болезнь приняла характер подострого галлюциноза.

Вторая группа атипичных галлюцинозов включает 31 больного, из которых 18 перенесли острые, 8 — подострые и 5—хронические алкогольные галлюцинозы. В клинической картине болезни, наряду с голосами, возникавшими на фоне аффекта тревоги и страха, имели место явления психического автоматизма в форме зрительных и слуховых псевдогаллюцинаций, бред физического воздействия и «симптома открытости», бред преследования, самообвинения, обвинения, колдовства, фантастический бред величия, делириозные и онейроидные эпизоды, отдельные зрительные истинные галлюцинации, иллюзорный галлюциноз, депрессивное или повышенное настроение при наличии голосов соответствующего содержания. Сочетание указанных симптомов обусловливало большую полиморфность клини-

ческой картины. Большинство больных перенесло не по одному, а по два и больше (свыше 10) приступов галлюциноза. У многих приступам атипичного галлюциноза предшествовали приступы абортивной или развернутой белой горячки, а также атипичные делирии и приступы типичного алкогольного галлюциноза.

Третья группа включает 17 случаев алкогольных галлюцинаторно-бредовых психозов с острым (11) и подострым (6) течением. Клиническая картина в этой группе отличалась от клинической картины в первых двух группах тем, что на первом плане выступали бред отношения, преследования, колдовства, отравления на фоне напряженного аффекта тревоги и страха при наличии лишь отдельных (занимающих второстепенное место) зрительных и слуховых галлюцинаций и явлений психического автоматизма. Такие случаи, в которых бред преследования занимает основное место, где он доминирует над всей клинической картиной и лишь частично связан с имеющимися скудными галлюцинациями, С. Г. Жислин рассматривает, как второй вариант алкогольного галлюциноза. И. В. Стрельчук, Х. А. Гасанов и др. выделяют такие психозы в самостоятельную форму алкогольного параноида, с чем мы вполне согласны. Как и в первых двух группах, часть больных перенесла не один, а два и больше приступов галлюцинаторно-бредового психоза с указанными выше особенностями. Кроме того, у 10 из 17 больных имели место и другие формы алкогольных галлюцинаторно-бредовых психозов (приступы абортивной и развернутой белой горячки до приступа параноида и приступы типичного и атипичного галлюциноза после приступов параноида).

Из числа изученных нами больных, у 56 не было выявлено никаких признаков шизофрении или других эндогенных заболеваний ни преморбидно, ни после приступов алкогольных психозов. Из остальных четырех (взятых специально для сравнения) в одном случае было два приступа атипичного острого алкогольного галлюциноза на почве явной и давней вяло протекающей шизофрении, и в трех случаях — на почве сомнительной шизофрении. При сравнении клинической картины атипичного алкогольного галлюциноза у этих четырех больных с остальными (без шизофренической основы) существенных различий выявить не удалось. Это обстоятельство согласуется с мнением С. Г. Жислина о том, что галлюциноз возникает на любой почве, в том числе и на шизофренической, сохраняя везде основную структуру своего синдрома.

В преморбиде большинство больных не имело выраженных отклонений в характере, только у 5 больных имели место нерезко выраженные шизоидные черты. Изучение наследствен-

ности показало отягощенность алкоголизмом больше, чем в половине случаев, и лишь в трех случаях — психическими заболеваниями (шизофрения, эпилепсия). Сопутствующие заболевания имели место, примерно, в половине случаев (травматическая энцефалопатия, гипертоническая болезнь, артериосклероз, ревматизм). Таким образом, ни одним из указанных факторов (преморбидные особенности, наследственность, сопутствующие болезни) не удается объяснить возникновение атипичных картин изученных алкогольных психозов.

Изучение динамики клинической картины отдельных приступов и динамическое наблюдение больных от приступа к приступу позволило выявить следующие закономерности: а) усложнение психопатологической картины на протяжении одного, часто даже короткого, приступа в определенном направлении — в начале появляются отдельные истинные галлюцинации, делириозные и онейроидные эпизоды, истинные слуховые галлюцинации, затем — зрительные и слуховые псевдогаллюцинации, бред физического воздействия, бред преследования с нарастающей систематизацией; б) аналогичное изменение психопатологической картины от приступа к приступу, от более простой к более сложной, у больных, перенесших несколько приступов алкогольных психозов — от гипнагогических галлюцинаций, возникающих в состоянии похмелья, через пределирий, делирий, атипичный делирий, галлюциноз, атипичный галлюциноз до сложных галлюцинаторно-параноидных и парафренных картин.

Не во всех случаях развитие болезни шло строго по указанным этапам, но общее направление изменения клинической картины как в одном приступе, так и от приступа к приступу, во всех изученных нами случаях было единым — в направлении от делирантных картин к галлюцинаторным, со все более усложняющейся симптоматикой, а также от типичных картин — к атипичным.

Указанная динамика клинической картины, наличие смешанных форм делирия и галлюциноза, а также смена различных форм алкогольных галлюцинаторно-бредовых психозов от приступа к приступу у одного и того же больного, свидетельствуют о тесном родстве этих психозов и противоречат мнению авторов, пытающихся разграничить различные их формы (в частности, белую горячку и алкогольный галлюциноз) этиологически. Так, Е. Блейлер полагал, что не только хронический алкогольный галлюциноз является проявлением шизофрении, но также и острый алкогольный галлюциноз считал интермедией в течении шизофрении. Перечисленные факты, напротив, подтверждают точку зрения Крепелина, считавшего алкогольный делирий и алкогольный галлюциноз раз-

личными формами проявления одного и того же алкогольного страдания, подобно тому как припадки, сумеречные состояния и другие эквиваленты являются различными формами проявления эпилептической болезни.

Что является причиной изменения клинической картины, перехода одной формы алкогольного психоза в другую, появления атипичных симптомов в картине болезни? Какие патогенетические механизмы и какие изменения в организме лежат в основе этих изменений? Клиническое изучение атипичных форм галлюцинаторно-бредовых психозов у алкоголиков показывает, что этиологически все они являются бесспорно алкогольными и что появление атипичных симптомов в картине болезни, в частности, явлений психического автоматизма, считающихся многими психиатрами специфичными для шизофрении, не может противоречить диагнозу алкогольного психоза. Можно предположить, что симптомы психического автоматизма являются выражением определенных патофизиологических механизмов, не обязательно имеющих патогенетическую связь с шизофренией. Это подтверждается экспериментальными работами М. И. Серединой и Р. Х. Газина, установивших изменение клинической картины и переход истинных галлюцинаций как зрительных, так и слуховых, в псевдогаллюцинации и обратно у больных с белой горячкой и алкогольным галлюцинозом при применении различных фармакологических веществ.

В последнее время в литературе появляются отдельные работы и высказывания о том, что хронические отравления другими ядами, в частности, векамином (фенамином) также дают сложные психопатологические картины с так называемой «шизофренической» симптоматикой, очень сходные с картиной атипичных алкогольных галлюцинозов (М. Блейлер, Хицуко Вошимото). В дальнейшем изучении различных форм интоксикационных психозов, наряду с тщательной клинической разработкой, позволяющей выявить их специфические клинические особенности, для понимания патогенеза большую роль должны сыграть патофизиологические и биохимические исследования.

ОБ АТИПИЧЕСКИХ АЛКОГОЛЬНЫХ ПСИХОЗАХ

И. Б. Галант

(Хабаровск)

Согласно материалам Хабаровской психоневрологической больницы «чистые» алкоголики, в среднем, составляли 4,6% к общему числу больных[1].

По диагнозам 657 алкоголиков распределялись следующим образом:

Таблица 1

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ 657 АЛКОГОЛИКОВ ПО ДИАГНОЗАМ

Хронический алкоголизм	297
Алкогольный делирий	133
Алкогольный галлюциноз	119
Алкогольный параноид	51
Патологическое опьянение	12
Корсаковский психоз	5
Алкогольная эпилепсия	2
Атипические алкогольные психозы	38
Всего	657

Из этой таблицы видно, что атипические алкогольные психозы встречаются, по нашим материалам, в 5,78% случаев, т. е. достаточно часто, чтобы обратить на это внимание и заняться вопросом, что из себя представляют эти атипические алкогольные психозы. Их можно разделить следующим образом:

I. Алкогольные шизоформные психозы:

1) алкогольная кататония (алкогольный ступор),

2) алкогольный шизоформный параноид,

3) алкогольный шизоформный галлюцинаторно-параноидный психоз,

---

[1] Сюда не вошли случаи алкоголизма при других психических заболеваниях, например алкоголизм у травматиков, у сифилитиков, у больных сосудистыми заболеваниями мозга и т. д.

4) алкогольный железнодорожный параноид (шизоформный).

II. Затяжная алкогольная депрессия (типа депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза).

III. Атипический корсаковский психоз (алкогольный псевдопаралич).

IV. Атипическая алкогольная психопатизация.

Среди атипических алкогольных психозов преобладают шизоформные психозы и, следовательно, довольно часто приходится дифференцировать между шизофренией и алкогольным шизоформным психозом.

Надо сказать, что этот дифференциальный диагноз далеко не всегда легок. В нашем материале имеются случаи, где первоначальный диагноз «шизофрения» приходилось при дальнейшем наблюдении за больными менять на алкогольный шизоформный психоз, но редко приходилось менять диагноз алкогольного шизоформного психоза. Из алкогольных шизоформных психозов большой интерес представляет алкогольная кататония, которую в свое время Вернике описывал как алкогольный ступор. Об алкогольном характере заболевания легко в некоторых случаях судить по тому обстоятельству, что этот кататонический ступор развивается непосредственно после алкогольного делириозного состояния или галлюциноза. Приводим следующий случай алкогольной кататонии, который является особенно показательным.

Наблюдение первое:

В. Федор Петрович, 28 лет, русский, теплотехник, поступил в психиатрическую клинику Хабаровского мединститута 13 ноября 1939 г. На приеме беспокоен, напряжен, галлюцинирует, боится врача. Алкоголь употребляет с 1932 г., пьет много, опохмеляется. Эпилептическими (алкогольгенными) припадками страдает с 1932 г. 11 ноября, идя по улице, «видел петлю, которую приготовили, чтобы его повесить». Его хотят убить. 13 ноября 1939 г. в поликлинике лег на скамью, так как собирался умереть, в него «стреляли из нагана»... При санобработке бросился в ванну, пытался утопиться. Был судорожный припадок.

В отделении с больными не общается. На вопросы отвечает резко, отрывисто. Взгляд блуждающий. В месте и времени дезориентирован, жалоб и желаний не высказывает. Весь день проводит у двери, курит, упрямо молчит. 27 ноября высказывает отрывистые бредовые идеи: «его ведут на казнь». Дезориентирован, оглушен, заторможен. Ест и спит удовлетворительно. 29 ноября был эпилептический припадок, после него спал. Со 2 декабря начал выходить из ступорозного состояния. Начал отвечать на вопросы, правда с большой задержкой: «Думать трудно». Медлителен, заторможен. С 11/XII стал значительно живее. На вопросы отвечает по существу. В поведении адекватен. Эмоционально живой, долго беседовал на свидании с женой, интересовался жизнью семьи. Галлюцинаций нет, бредовых идей не высказывает. Критически относится к перенесенной им душевной болезни. Сообщил, что брат и две сестры у него душевнобольные. 19 декабря появилась крапивная сыпь по всему телу и лицу, которая 23 декабря прошла. 26 декабря поел яиц и сала, и опять появилась по

всему телу и лицу красная сыпь. Лицо резко красного цвета. 27 декабря выписан из клиники в состоянии выздоровления.

15 июня 1941 г. поступает в клинику повторно, после запоя. Пил в течение 15 дней, ежедневно по поллитра. 13 июня почувствовал себя плохо, во время поездки на пароходе слышал голоса, что команда парохода хочет выбросить его за борт. Боялся, из-за этого пытался два раза повеситься, но обрывался пояс. Казалось, что он задушил ребенка и жену.

Анамнестические сведения (со слов жены). Родители больного и родственники по линии отца и матери психически не болели. Брат и две сестры душевнобольные. Одна сестра страдает «шизофренией». Больной рос и развивался нормально. По характеру всегда был спокойный, уравновешенный, но очень мнительный; повышенного настроения почти никогда не бывало, больше любил одиночество, предпочитал быть в кругу семьи, чем в обществе. Спиртные напитки употребляет давно, не каждый день, но все же часто. Дома не пьет. Летом все время находится в плавании и пьет больше обычного. Работает хорошо.

За все время пребывания в клинике, с 15 июня по 4 ноября, представлял одну и ту же картину кататонического состояния. Сидит целыми днями в одной и той же застывшей позе, с опущенной на грудь головой. Спонтанной речи нет. На вопросы не отвечает, или тихо, еле слышно, отвечает: «да», «нет». Лицо застывшее, маскообразное, без мимики, сальное. Взгляд тусклый, устремлен в одну точку. Не следит за собой, за своим костюмом, неряшлив, не умывается, если ему не напомнить, не убирает за собой постель. Ест и спит достаточно. Иногда, особенно в начале заболевания, можно было выяснить, что больной испытывает страхи, голоса, мысли, что его преследуют, из-за чего хотел покончить с собой. В дальнейшем ничего подобного выявить не удалось. Апатия, безразличие, равнодушие. Со второй половины октября начал выходить из апатико-акинетико-абулического состояния, начал ходить на работу (трудотерапия), общаться с больными и медперсоналом, читать, беседовать. Полностью растормозился, и от кататонического состояния не осталось ни следа. 4 ноября выписался из клиники в состоянии выздоровления.

Сомато-неврологический статус. Высокого роста, лептосомного правильного телосложения. Соматически и неврологически без особых отклонений. Можно лишь отметить обычные у алкоголиков вегетативные изменения.

Итак, у хронического алкоголика в 1939 и 1941 гг. наблюдались приступы душевной болезни после запойного пьянства. В 1939 г. психотическое состояние продолжалось полтора месяца с лишком. Приступ болезни начался с устрашающих галлюцинаций с попытками покончить с собой. Были два раза эпилептиформные припадки, которыми больной страдает с 1932 г., когда начал злоупотреблять спиртными напитками. Больной дезориентирован, оглушен, заторможен, высказывает отрывочные бредовые идеи соответственно переживаемым устрашающим галлюцинациям. Алкогольный делирий с резидуальным бредом преследования продолжался около 14 дней. По отзвучании делирия больной продолжает находиться в кататонически-ступорозном состоянии, с резко выраженной психо-двигательной заторможенностью и мутизмом. Когда больной в начале декабря начал выходить из ступора, он жаловался, что «думать трудно», и только постепенно заторможенность, распространявшаяся и на интрапсихические функции, начала проходить, и в конце декабря больной полностью выздоровел, выйдя из психоза без дефекта.

В 1941 г. приступ психоза, развившийся опять после запоя, был более сильным и гораздо большей длительности. Психоз продолжался около трех месяцев и начался, как и в 1939 г., с типичного алкогольного делирия, с устрашающими галлюцинациями и попытками покончить с собой. Эпилептических припадков на этот раз не было. Делирий быстро ликвидиро-

вался, и у больного развилось типичное кататоническое состояние с резко выраженной двигательной заторможенностью, кататоническими позами мутизмом, аутизмом, эмоциональной тупостью. И на этот раз больной вышел из психоза без дефекта.

Первая мысль при изучении этого случая была, конечно, что мы имеем дело с шизофренией, провоцированной алкоголем. Эта мысль напрашивалась сама собой, принимая во внимание данные анамнеза — отягощенную наследственность: брат и две сестры душевнобольные, из них одна сестра страдает «шизофренией». Сам больной характерологически относится скорее к шизоидным личностям. Однако, при более близком рассмотрении психотических приступов у нашего больного, от диагноза шизофрении пришлось отказаться. В самом деле, психотическое состояние больного по своему дебюту, течению и исходу ничего от шизофрении не имеет. Можно говорить, у нашего больного о трехфазном алкогольном психозе, где первая, короткая фаза, является типичным алкогольным делирием, переходящим во вторую фазу, основную — тяжелое кататоническое состояние. Третья фаза — реконвалесценция — ведет к полному выздоровлению без дефекта.

Кататоническое состояние у нашего больного резко отличается от хронической кататонии шизофреников, при которой больной обычно бывает загруженным, дезориентированным, дементным. Кататония нашего больного относится к типу **ясной кататонии**, как ее описывают при летаргическом энцефалите Экономо, где кататония тоже нередко развивается из делириозного состояния. От шизофренической кататонии она отличается отсутствием негативизма, доступностью больных при отсутствии основных шизофренных расстройств.

То же самое мы можем сказать о кататонии и нашего больного. Даже находясь в состоянии глубокого оцепенения, неподвижности и мутизма, больной остается в некоторой степени доступным, можно у него вырвать односложное «да», «нет», а иногда и более полный ответ. У больного нет никакого негативизма, нет других шизофренических симптомов, и вышел больной из психоза после второго приступа болезни без всякого дефекта. Все это в достаточной степени говорит за то, что у нашего больного никакой шизофрении нет.

Этиологическая связь психоза у нашего больного с алкоголизмом не подлежит никакому сомнению; не вызывает никакого сомнения и характер болезни как, в основном, ясной кататонии. Следовательно, диагноз — алкогольная кататония — является в данном случае правильным и вряд ли может натолкнуться на серьезные возражения.

Временные кататонические состояния у больных, перенесших алкогольный делирий или острый алкогольный галлюци-

ноз, нам приходилось наблюдать неоднократно. Чаще, однако, приходится иметь дело с бредовыми и галлюцинаторно-параноидными психозами у алкоголиков, которые протекают атипично с шизоформной симптоматикой.

По нашим наблюдениям большую роль играют при развитии атипичных алкогольных психозов, принимающих затяжной характер и оцениваемых врачами, благодаря наличию шизофренной симптоматики, как приступ шизофрении, психические травмы, провоцирующие запой, или совпадение с обильным употреблением спиртных напитков. Железнодорожная обстановка или вообще дорожная обстановка, например, на пароходе, играют такую же большую роль. У алкоголиков, находящихся на вокзале, в поезде, на корабле, в состоянии опьянения развиваются сильнейшие страхи, устрашающие галлюцинации, насыщенные аффектом страха идеи преследования. Больные впадают в сильное возбуждение, делаются агрессивными, под влиянием животного страха совершают попытки к самоубийству. Бредовые высказывания принимают нелепый характер, появляются расстройства мышления, свойственные шизофрении, что, вместе с нелепым поведением больных, заставляет при затяжном, бурном характере психоза думать о шизофрении. Такой психоз может продолжаться долго (8—10) месяцев. Кончается он все же полным выздоровлением.

Приводим кратко следующие наблюдения.

Наблюдение второе:

Больной Ч., 27 лет, злоупотребляет многие годы спиртными напитками. 2 июля 1954 г. поступил в Хабаровскую психоневрологическую больницу с явлениями алкогольного бреда преследования. Больной перенес тяжелое личное оскорбление. Под влиянием бреда преследования дома трижды пытался покончить самоубийством, вешался, пытался перерезать себе горло. В больнице заболевание приняло затяжной характер и протекало как атипический алкогольный психоз (шизоформный). У больного набл- дались расстройства мышления — мантизм, с элементами персеверации и стереотипий; слуховые псевдогаллюцинации; кататонические застывания. Результаты словесного эксперимента и исследований в лаборатории высшей нервной деятельности по рече-двигательной методике А. Г. Иванова-Смоленского говорили о функциональной слабости коры головного мозга. Несмотря на длительное течение заболевания (свыше четырех месяцев), исход был благоприятным. Больной выписался в состоянии выздоровления.

Диагноз: атипичный алкогольный параноид (шизоформный).

Наблюдение третье:

Больной Ж., 1918 года рождения, поступил в Хабаровскую психоневрологическую больницу 10/X 1958 г. с диагнозом хронический алкоголизм. Злоупотребляет спиртными напитками с 1941 г. Семь раз в различные годы поступал в ХПБ с диагнозом шизофрении. У больного наблюдались галлюцинаторно-параноидные приступы с нелепыми отрывочными бредовыми

идеями и галлюцинациями. Высказывал бредовые идеи преследования. Его помещают в психиатрическую больницу «по заданию», в больнице совершаются всевозможные преступления, в частности, по отношению к нему; вплетал в бред лечащих врачей. Временами ему казалось, что все кругом изменилось, происходит что-то необычное, в городе переворот, «появился бог» и «весь народ повалил в психиатрическую больницу»... Разговаривает сам с собой. Помимо слуховых галлюцинаций у больного бывают и характерные зрительные галлюцинации (алкогольные). Видит различных необычных животных, с которыми разговаривает.

При первых поступлениях больного галлюцинаторно-параноидный синдром у него носил в такой мере характер шизофренного психоза, что ему ставился диагноз шизофрения. В 1954 г. психоз начался у больного в поезде, по дороге из Москвы в Хабаровск, видел кругом подозрительных людей, слышал голоса, угрожавшие ему убийством. Переживал сильный страх. Приехавши в Хабаровск, был помещен в больницу, где находился свыше месяца. Каждый раз больной выписывался в состоянии выздоровления без какого бы то ни было шизофренического дефекта. После выписки приступал к работе, с работой справлялся, пока не злоупотреблял спиртными напитками. Продвигался по службе. Больной занимается умственным трудом и успешно выполняет всякого рода трудные задания. В настоящее время нисколько не снижен и продолжает успешно работать. Галлюцинаторно-параноидные приступы у больного последние годы начали бледнеть, носили абортивный характер и исчезли. Последний раз больной поступил в больницу без психоза с диагнозом хронический алкоголизм. Несмотря на активную антиалкогольную терапию, в том числе и антабусом, больной после более или менее продолжительного срока воздержания от спиртных напитков, опять начинает постепенно втягиваться в пьянство и поступает в ХПБ для лечения от хронического алкоголизма.

Данный случай кажется нам особенно показательным. Он нас учит тому, насколько надо быть осторожным с диагнозом «шизофрения» у алкоголиков. Надо всегда иметь в виду, что у алкоголиков бывают атипические алкогольные психозы, в частности, атипичные шизоформные психозы, которые, несмотря на продолжающуюся алкоголизацию, не только не дают никакой деградации, но имеют тенденцию полностью исчезать, хотя алкоголизм у больного не ликвидирован.

Для того, чтобы не растянуть работу, мы воздерживаемся от приведения других наблюдений, касающихся иных форм атипических алкогольных психозов, тем более что их теоретическая и практическая важность не так велика, как вопрос о шизофрении и шизоформных алкогольных психозах. Заканчивая, я хочу лишь подчеркнуть, что проблема атипических алкогольных психозов заслуживает гораздо большего внимания, чем уделялось ей до сих пор. Проблема атипических алкогольных психозов требует особого изучения, ибо с ней связаны особо важные вопросы диагностики, лечения, трудоспособности и трудоустройства алкоголиков.

1. Наряду со всеми известными и хорошо изученными алкогольными психозами существуют атипические алкогольные психозы, которые остаются неизученными, хотя их теоретическая и практическая значимость велика.

2. К атипичным алкогольным психозам мы относим различного рода алкогольные шизоформные психозы (алкогольная кататония, алкогольный шизоформный параноид), затяжные алкогольные депрессии, своеобразную алкогольную психопатизацию и др.

3. В отличие от шизофрении затяжные алкогольные шизоформные психозы почти всегда развиваются в связи, а иногда непосредственно после или во время злоупотребления спиртными напитками. Протекают они благоприятно, кончаются выздоровлением.

4. Дифференциальная диагностика между алкогольным психозом и алкогольно окрашенной шизофренией представляет, естественно, известные трудности. В особо трудных и спорных случаях вопрос решает дальнейшее наблюдение за течением и исходом психоза.

5. Практическое значение проблемы атипичных алкогольных психозов велико. Эти психозы встречаются относительно часто, и вопросы распознавания, лечения, трудоспособности, трудоустройства и т. д. представляют немало трудностей. Проблема атипических алкогольных состояний и психозов требует, следовательно, особого внимания и изучения.

ОСТРЫЕ АЛКОГОЛЬНЫЕ ШИЗОФРЕНОПОДОБНЫЕ ПСИХОЗЫ

А. И. Трофимова, З. Д. Пономарева

(Ташкент)

Наблюдая в течение ряда лет острые алкогольные психозы, нам пришлось, наряду с белой горячкой и алкогольным галлюцинозом, отметить атипично протекающие алкогольные психозы с шизофреноподобной симптоматикой, не дающие шизофренического дефекта и оканчивающиеся выздоровлением.

С 1947 г. мы проследили за течением шизофреноподобных психозов алкогольной этиологии у 60 больных.

Некоторые из этих психозов только на определенном этапе протекали с шизофреноподобной симптоматикой, в других случаях последняя охватывала собою весь период психоза, но во всех случаях она вызывала колебания в постановке диагноза, заставляя искать дифференциально-диагностические отличия от шизофрении.

В изучаемую группу не входили больные, перенесшие шизофрению, у которых период запоя совпадает с выявлением шизофренического процесса.

Нами наблюдались только трудоспособные, полноценные до болезни личности, длительно злоупотреблявшие алкоголем, которые вернулись к труду.

У наших больных также нет всех развернутых основных симптомов шизофрении: диссоциации мышления, эмоциональной тупости и волевых расстройств. Но на отдельных этапах имеется внешнее сходство с этими симптомами. Длительность заболевания от 1 до 3 месяцев.

Первая группа представлена больным 47 лет, у которого после длительного, в течение 9 лет, злоупотребления алкоголем развилось психическое заболевание, рецидивировавшее у него три раза в связи с приемом напитков.

При первом поступлении картина психического расстройства являла собой алкогольный галлюциноз. На определенном этапе, близком к выходу, некоторые симптомы изменили картину типичного алкогольного галлюциноза и приблизили ее к шизофрении. У больного после периода тревоги и страха, обусловленных устрашающими галлюцинациями и ярким бредом преследования, вдруг развивается заторможенность, он подолгу простаивает на одном месте. В этом состоянии проявляет однократные импульсивные действия. Вслед за стереотипностью позы, проявляются символические действия: похлопывал больных по плечу с многозначительными и малопонятными мимическими знаками. Вся эта симптоматика протекала на фоне продолжавшегося галлюциноза, но галлюциноз как бы отступил и стал фоном, а фигуру составляла шизофреноподобная симптоматика, державшаяся около месяца. Затем нелепость в поведении прошла, ее заменила растерянность.

С затуханием галлюцинаций поведение выровнялось, восстановилась критика. После прекращения психоза никакого дефекта обнаружить не удалось. Таким образом, в данном случае шизофреноподобная симптоматика у больного явилась как бы звеном в течение алкогольного галлюциноза. Хотя в этом звене, взятом отдельно, болезнь крайне напоминала шизофрению, однако шизофреноподобная симптоматика была кратковременной и по структуре не полностью соответствовала шизофрении. В отличие от страдающих шизофренией, наш больной в эффективных реакциях оставался мягким и синтонным. Его символика и импульсивность, склонность к стереотипиям носили только внешний характер и, по-видимому, целиком были обусловлены продолжавшимся галлюцинозом. При втором рецидиве болезни шизофреноподобная симптоматика, тоже в виде эпизода, развивается на фоне алкогольного галлюциноза, но проявляется ярче, и сам по себе период этого эпизода становится продолжительнее.

Появляются элементы разорванности мышления с нелепыми абстрактными высказываниями, несвойственными типичному алкогольному галлюцинозу: больной говорил, что «ему необходимо расщепить Солнце, чтобы избавиться от яда».

При третьем рецидиве шизофреноподобная симптоматика исчезает, при четвертом ее тоже нет. Намечается слабоумие с чертами алкогольной деградации в виде переоценки собственных способностей, утраты высших эмоций, вытекающим отсюда моральным огрубением с появлением плоского алкогольного юмора. Поскольку шизофреноподобная симптоматика здесь появлялась лишь на отдельных этапах, а алкоголь-

ный галлюциноз имел место в каждом рецидиве психоза, все заболевание в целом с исходной деградацией нельзя отнести к шизофрении.

В следующей группе шизофреноподобная симптоматика охватывает весь период психоза с начала до конца его течения; болезнь трудно отличима от шизофрении, однако структура психоза, выход из болезни без дефекта подтверждали алкогольную этиологию психического заболевания.

У больного этой группы заболевание развилось впервые в 42 года, после длительного, в течение 7 лет, злоупотребления алкоголем.

Психическое заболевание протекало остро и закончилось в течение 43 дней. В алкогольном психозе здесь с первых дней шизофреноподобная симптоматика оказывается превалирующей и не исчезает в течение всего периода болезни. Протекает она на фоне живого аффекта, не лишенного и элементов юмора. Психическое заболевание у больного прежде всего проявилось в нарушении мышления, в неправильных умозаключениях. Нелепые бредовые утверждения и последующие нелепые действия (сплошь оклеил свою комнату портретами, безмотивно увольнялся с работы) на первый взгляд склоняют в сторону диагностики шизофрении. Но, если учесть, что они появились у лица, впервые заболевшего в 42 года после длительного злоупотребления алкоголем, то эти проявления приобретают другое значение. В них входят черты, свойственные алкогольной деградации: хвастливость, переоценка собственных способностей, поверхностность суждений, которые перерастают в психотические действия и возбуждение. Выявляется уже типичная алкогольная симптоматика в виде страха, галлюциноза. Затем эта симптоматика снова тонет в шизофреноподобной. Больной начинает высказывать бред околдования, по содержанию сильно напоминающий бред при шизофрении. Он говорит, что сосед по койке рядом напускает на него злых духов и колдует, в страхе кричит: «Вот они лежат рядом!» Такой возглас больного свидетельствует о том, что это бредовое высказывание является результатом обмана восприятия, а не системным бредом; его отрывочный характер соответствует галлюцинаторным переживаниям, и эти бредовые идеи сопровождаются ярким аффектом. Затем появляется мутизм, отказ от пищи, ответы не словами, а мимикой, которые также только внешне сходны с шизофреническими симптомами, но обусловлены содержанием галлюцинаций. Таким образом, клиническая картина на протяжении всего психотического состояния (нелепые высказывания, элементы символики в поведении, гримасничание, подмигивание и даже бред околдова-

ния) имела только внешнее сходство с картиной шизофрении. Здесь не было настоящего аутизма, больной не терял связи с окружающей действительностью и оставался в курсе событий, интересовался ими и только с внешней вычурностью справлялся: «Ну, как вчера решили?» Здесь, как и в первом случае, шизофреноподобная симптоматика составляла фигуру, а фоном являлся также алкогольным галлюциноз, менее яркий, чем у первой группы больных. Выход из болезни без дефекта в психической сфере окончательно утвердил в данном случае диагностику алкогольного шизофреноподобного психоза.

В третьей группе алкогольных шизофреноподобных психозов, в отличие от первых двух, картина алкогольного галлюциноза превалирует, а шизофреноподобная симптоматика является лишь фоном. По ее исчезновении развивается астеническая симптоматика в виде вялости, напоминающей вялость при шизофрении, но не стойкой, быстро сменяющейся выздоровлением.

У больного 31 года психоз начался, как и у представителей двух предшествовавших групп, тоже после длительного злоупотребления алкоголем в течение 15 лет. Психотическая симптоматика с самого начала и в последующий период заболевания у него является характерной для алкогольного галлюциноза. С самого начала больной слышит устрашающие голоса, и все его поведение определяется наличием обманов слуха: он прячется, не может уснуть, закрывает окна, двери и говорит жене, что его арестуют, что за ним следят шпионы. С нарастанием страха нарастает и резкое моторное возбуждение, и только на 7-й день галлюциноза эта симптоматика постепенно отходит на второй план, а на первый выступают шизофреноподобные симптомы. Возбуждение постепенно стихает, больной становится недоступным контакту, хоть и озлобляется в ответ на попытки других лиц помешать врачу установить с ним контакт. Затем симптоматика алкогольного галлюциноза снова приобретает выразительность, не меньшую, чем в начале психотической вспышки, вытесняя указанные шизофреноподобные симптомы. Больной только на очень короткое время проявляет растерянность, когда он говорит: «Не знаю, где я и что со мной», тем не менее, эту растерянность он сам пытается анализировать. Точному анализу препятствуют ошибки суждения, причем материалом ошибочного суждения служит содержание галлюцинаций и личное прошлое. Рассуждая о том, где он и как оказался изолированным от привычной жизни, больной высказывал различные бредовые догадки и тут же спрашивал, что с ним теперь будет. Содержание галлюцинаторно-бредовых переживаний

было связано с реальными фактами из жизни больного, являясь типичным для алкогольного галлюциноза.

На втором месяце заболевания слуховой галлюциноз и бредовые идеи преследования остаются, но у больного исчезает живость эмоциональных реакций на галлюцинаторно-бредовые переживания. Он постепенно впадает в астено-депрессивное состояние, на свидании с женой не расспрашивает о положении семьи, малоактивен, малоподвижен.

Астено-депрессивное состояние длилось около 10 дней, затем начался постепенный выход из него. Больной становился активнее, общительнее, живее. В этом периоде обманов восприятия и бредовых переживаний он не обнаруживал, и через две недели наступило полное выздоровление с критикой к пережитому в период болезни.

Таким образом, у больных данной группы симптомы алкогольного галлюциноза доминируют над шизофреноподобными. Шизофреноподобное, вклинивалось в алкогольный галлюциноз, на короткий промежуток в начале и перед выходом из заболевания, когда больной находился в астено-депрессивном состоянии. Конечно, при выходе бездеятельность и малоподвижность могли отдаленно напоминать апатико-абулическое состояние при шизофрении, однако при более углубленном зондировании эмоционального состояния выявлялся живой эффективный резонанс. И в этой группе выход из психоза без дефекта давал основание исключать шизофрению и диагносцировать своеобразную шизофреноподобную форму алкогольного психоза.

Наконец, мы располагаем одним случаем, где в течение алкогольного психоза вслед за галлюцинозом следовало длительное кататоническое состояние.

Больная 29 лет поступила в больницу 13/IX 1958 г. и находится в ней по настоящее время. У больной злоупотреблявшей алкоголем в течение 6 лет, в 29-летнем возрасте развивается психоз, имеющий сложную структуру. Вначале он протекает в виде типичного алкогольного психоза, начинается с бессонницы, страха и наплыва устрашающих слуховых галлюцинаций с ундулирующим сознанием. Галлюцинаторные переживания аффективно окрашены, и поведение целиком обусловлено их появлением и исчезновением. Ухудшение в ночное время с усилением двигательного беспокойства и, наконец, быстрый выход из психотического состояния с правильной критической его оценкой соответствуют симптомам белой горячки. Но в дальнейшем после некоторого астенического состояния развивается кататонический синдром, который держится длительное время. Состояние, описываемое у нашей больной, частично совпадает с описанием Жислина.

Жислин отмечает, что полное выздоровление таких больных наступает так же быстро, как и при других случаях алкогольного галлюциноза, а у нашей больной болезнь тянется уже 4 месяца.

По одному случаю вывод сделать трудно, но можно поставить вопрос о том, что кататонические состояния при алкогольных психозах могут затягиваться на более длительный срок, чем это описано в литературе.

Для всех острых шизофреноподобных алкогольных психозов характерным является то, что шизофреноподобная симптоматика развивается чаще на фоне алкогольного галлюциноза и реже на фоне белой горячки.

Символические действия, ступор в моторике, бредовые идеи, не связанные с непосредственными фактами из жизни больных — все эти симптомы, свойственные шизофрении, имеются у наших больных. Но, если при шизофрении упомянутые симптомы развиваются на фоне эмоциональной тупости, то у наших больных всегда удается отметить мягкость, синтонность в реакциях на окружающее. К тому же у них эмоциональная реакция на галлюцинаторно-бредовые переживания всегда менялась соответственно содержанию галлюцинаций и бреда. У большинства больных шизофреноподобная симптоматика являлась звеном в течении алкогольного психоза, но и в этом звене также можно было уловить элементы, идущие от алкогольного психоза.

Наши наблюдения показали, что при рецидивах картина психозов не оставалась неизменной. У некоторых больных первые алкогольные психозы являли собою белую горячку или алкогольный галлюциноз, и только при последующих рецидивах острый алкогольный психоз приобретал шизофреноподобную картину. У других дебюты алкогольного психоза выливались в шизофреноподобные картины, а после них рецидивы протекали в виде алкогольного галлюциноза и белой горячки.

Мы пытались выяснить вопрос о том, почему у одних больных шизофреноподобная симптоматика проявляется в первых приступах болезни, а у других только в последующих, при рецидивировании алкогольного психоза, у одних больных эпизодически, а у других на протяжении всего алкогольного психоза, но ответа не могли найти. Для нас ясным является только то, что появление после приступа шизофреноподобного психоза нового рецидива болезни в виде типичного алкогольного психоза или белой горячки, без дальнейшего нарастания шизофренической симптоматики доказывает, что шизофреноподобный психоз, развившийся на фоне алкогольного галлюциноза, имеет алкогольную этиологию. Это ставит под сомне-

ние утверждение, что алкогольный галлюциноз не может существовать самостоятельно, а развивается только как шизофренический психоз.

Выводы

1. Психозы у наших больных развивались после длительного, от 5 лет и более злоупотребления алкоголем.

2. Развивались они в большинстве своем на фоне алкогольного галлюциноза.

3. Симптоматика, схожая с шизофренией, у наших больных проявлялась в моторной сфере, в мышлении. Однако, эта симптоматика всегда сопровождалась живой аффективной реакцией на галлюцинаторно-бредовые переживания, и у больных сохранялась адекватность реакций на окружающее.

4. У одних больных симптомы алкогольного галлюциноза составляли лишь фон, на котором развивалась шизофреноподобная картина, у других, наоборот, преобладали симптомы алкогольного галлюциноза.

5. Неоднократное повторение алкогольного психоза в виде шизофреноподобного делали ярче и длительнее шизофреноподобную симптоматику.

6. Психическое заболевание протекало остро — от 40 до 90 дней.

К СРАВНИТЕЛЬНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ АЛКОГОЛЬНОГО И ДОРОЖНОГО ПАРАНОИДА

Н. П. Стаценко, С. И. Ларин

(Омск)

Из числа алкогольных психозов менее изучен алкогольный параноид.

Впервые эта форма алкогольных психозов была выделена в 1877 г. Нассе. Большинство авторов (Нассе, В. П. Осипов, М. О. Гуревич, И. Ф. Случевский, И. Н. Введенский и др.) считает, что наиболее типичным для этого заболевания является бред ревности, который развивается у хронических алкоголиков после продолжительного употребления спиртных напитков, развивается постепенно, приобретая все более резкую форму; чаще всего наблюдается у пожилых алкоголиков. Возникновению этого бреда способствует понижение половой возбудимости при сохранившемся половом влечении. Имеют значение и длительные семейные конфликты, часто встречающиеся в семьях хронических алкоголиков. К бредовым идеям ревности может присоединиться бред преследования, который со временем иногда вытесняет бредовые идеи ревности.

И. В. Стрельчук указывает, что алкогольный параноид, как самостоятельное заболевание, возникает большей частью внезапно, и только в некоторых случаях имеет место постепенное начало болезни. Автор считает, что не имеет значения ни длительность алкоголизма, ни возраст больного, однако ему не приходилось наблюдать больных с алкогольным параноидом, где алкогольный стаж был бы менее двух лет. Основным признаком заболевания является наличие бредовых идей преследования, отравления или ревности с бредовой интерпретацией окружающего. Галлюцинации занимают незначительное место. Продолжительность в среднем 3—4 недели.

Известно, что остро, с доминированием бреда преследования, может начинаться целый ряд психических заболеваний.

Алкоголь же далеко не всегда является патогенетическим фактором, определяющим то или иное расстройство, в некоторых случаях он лишь подготавливает почву для развития какого-либо психического заболевания, ослабляя нервную систему, и, наконец, в третьем ряде случаев он может служить толчком, ведущим к психическому расстройству другого генеза. В силу этого, вопрос об алкогольной природе параноида является довольно сложным. Особенно близки к алкогольному параноиду случаи алкогольного варианта ситуационного параноида.

Как известно, большая заслуга в выделении и описании этой группы психозов принадлежит отечественным ученым (И. В. Лысаковскому, Е. А. Попову, П. Ф. Малкину, С. Г. Жислину). Заболевание это, как правило, возникает остро, чаще всего в связи с неблагоприятными транспортными условиями, характеризуется появлением бреда преследования, страха, протекает бурно и в сравнительно короткий срок заканчивается полным выздоровлением. Признавая роль различных факторов, ослабляющих нервную систему, большинство из вышеупомянутых авторов обязательным условием в развитии заболевания считает наличие вынужденной бессонницы (Е. А. Попов, П. Ф. Малкин, С. Г. Жислин).

Изучая большую группу больных с дорожным параноидом, прошедших через Омскую психиатрическую больницу (60 человек), мы нередко отмечали, что развитию заболевания предшествовало употребление спиртных напитков. Говоря о подобных случаях, С. Г. Жислин еще в 1934 г. подчеркивал, что только часть алкогольных психозов, возникающих в дороге, является истинно алкогольными, другая же часть имеет своеобразную картину и представляет собой реактивные параноиды у алкоголиков. Такие случаи сложны в дифференциально-диагностическом отношении, и это побудило нас провести ряд дополнительных наблюдений.

В настоящей работе мы имеем возможность привести сравнительную характеристику трех групп больных: 1) больные с диагнозом «дорожный параноид» — с алкогольным компонентом — 26 человек; 2) больные с диагнозом «алкогольный параноид», у которых заболевание началось в дороге — 16 человек; 3) больные с диагнозом «алкогольный параноид», где заболевание началось вне дороги — 16 человек.

В группе больных с дорожным параноидом 26 человек. Это преимущественно лица, которые употребляют спиртные напитки эпизодически и не имеют алкогольного стажа. У 10 больных имел место лишь однократный прием алкоголя, причем в небольшом количестве. Это, в основном, больные, имеющие в анамнезе контузию, какие-либо психогенные мо-

менты, переутомление и т. д. Заболевание во всех случаях начиналось остро, сопровождалось страхом, тревогой; у 8 больных отмечалось бурное начало с резким возбуждением. Бредовые идеи носили преимущественно характер преследования, отношения и были тесно связаны с окружающими больного лицами. Бредовая интерпретация окружающей обстановки нередко вела к поступкам, опасным как для больного, так и для окружающих. Больные, спасаясь от мнимых преследователей, выбрасывались из вагона на ходу поезда, пересаживались в другие вагоны и поезда, идущие иногда в противоположном направлении, пытались защищаться. Приводим краткую выписку из истории болезни такого случая:

История болезни № 1485. Больной О., 1933 года рождения, поступил в Омскую психиатрическую больницу 30 октября 1956 г., выписан 15 ноября того же года.

Из анамнеза: Рос и развивался нормально. Из перенесенных в прошлом заболеваний отмечает в 1954 г. сотрясение мозга и перелом левой голени. Спиртными напитками не злоупотребляет. По характеру считает себя спокойным. 26 октября выехал из Москвы в Магадан. Перед отъездом списался с родственниками. Первую ночь в дороге провел спокойно, на другой день выпил 250 грамм водки. Вечером услышал, будто бы кто-то из пассажиров на верхней полке ведет разговор о том, что его необходимо убить; совещались, как это лучше сделать. Всю ночь не мог уснуть, просидел до утра, в страхе забившись в угол купе. Утром, проходя по коридору в уборную, слышал как тот же голос произнес: «Вот подходящее место для того, чтобы расправиться с ним». Испугавшись, закрылся в уборной и в течение 4 часов просидел там, вооружившись топором. В дверь стучались его товарищи и проводник, просили открыть, однако он никому не доверял, считая, что все в заговоре против него. На одной из станций вылез через форточку, бросился бежать к стоявшему на запасных путях электровозу, быстро забрался по лесенке на крышу. При попытке снять его оттуда угрожал ножом. Слез с электровоза только после того как эшелон отправился дальше. В первый день пребывания в больнице был спокоен. Критика к случившемуся отсутствовала, однако считал, что в больнице он избавился от своих преследователей и находится здесь в полной безопасности. На другой день состояние больного резко изменилось: стал тревожным, напряженным, заявлял, что лица, преследовавшие его в поезде, под видом больных проникли в больницу с целью расправиться с ним, полагал, что живым ему отсюда не выйти, просил изолировать его «хотя бы в ванную комнату или же карцер», несколько раз в страхе пытался выскочить из палаты. Спустя 5—6 дней, после проведенного лечения длительным сном и симптоматическими средствами, состояние улучшилось. Исчезли бредовые идеи, страх, появилась критика ко всему пережитому. Был выписан из стационара с полным выздоровлением на 15-й день.

В приведенном случае заболевание началось остро, протекало бурно, с резко выраженным страхом, тревогой, возбуждением. Следует отметить наличие дополнительных факторов, снизивших сопротивляемость нервной системы и несомненно способствовавших развитию заболевания. К их числу относятся перенесенная два года назад травма черепа и употребление перед отъездом и в пути алкоголя. Может возникнуть

мысль о наличии в данном случае алкогольного параноида, однако отсутствие алкогольного стажа и своеобразная клиническая картина позволяют исключить это заболевание.

У всех больных наблюдалось расстройство сна, а у некоторых больных бессоница предшествовала началу заболевания. Большинство больных молодого возраста: до 30 лет — 14 человек, 6 человек были в возрасте от 30 до 40 лет и 6 человек — старше 40 лет. О длительности пребывания в стационаре можно судить по следующим цифрам: до 10 дней — 7 человек, от 11 до 20 дней — 8 человек, от 21 до 30 — 4 человека, свыше 30 дней — 7 человек. Таким образом, пребывание в стационаре большинства больных оказалось непродолжительным. Часто уже в первые дни у больных исчезали бредовые идеи, тревога, и они становились спокойными. Гораздо позднее появлялась критика к перенесенному заболеванию. У некоторых она отсутствовала даже при выписке из больницы в хорошем состоянии. Лечение больных в основном сводилось к назначению симптоматических средств и проведению длительного сна. Только у 4 человек с затянувшимся течением возникла необходимость в проведении лечения инсулином (у одного из них — шоковыми дозами). Обращает на себя внимание, что 7 человек находились в больнице более месяца. Такое течение не является характерным для дорожных психозов и, как правило, наблюдалось в тех случаях, когда заболеванию предшествовало длительное переутомление, приведшее к резкой астенизации, или когда к основному заболеванию присоединялось дополнительное соматическое (в четырех случаях). У двух больных в прошлом имела место травма черепа. Все это свидетельствует о легкой обратимости болезненного процесса даже в тех случаях, когда заболевание принимает относительно затяжное течение. С полным выздоровлением был выписан 21 человек, с значительным улучшением 4 человека и один был выписан родственниками без существенных изменений в его психическом состоянии.

У другой группы больных (16 человек) заболевание также началось в дороге, но прошли они через стационар с диагнозом алкогольный параноид. Этот диагноз был поставлен на основании: во-первых, длительного алкогольного стажа (не менее двух лет), во-вторых, связи начала заболевания с злоупотреблением спиртными напитками, нередко в большом количестве. У 7 больных перед началом заболевания отмечалась вынужденная бессонница в течение продолжительного времени, трое больных в прошлом перенесли травму черепа. Все больные в психиатрический стационар поступали впервые. Возраст больных от 21 до 40 лет. Заболевание характеризовалось острым началом, быстрым нарастанием всех

симптомов, бредом преследования, возбуждением. После помещения в стационар в первые же дни у большинства больных после проведенного лечения симптоматическими средствами и длительным сном состояние быстро улучшалось, они становились спокойней, исчезали бредовые идеи, несколько позднее появлялась критика. 4 человека были выписаны без наличия критики. Средняя продолжительность пребывания в стационаре 12 дней, при этом 10 человек находились в нем не более 10 дней, 5 человек — не более 20 дней и только один задержался свыше месяца из-за хирургического вмешательства по поводу обморожения стоп. Проведенное лечение во всех случаях оказалось эффективным: 14 человек было выписано с выздоровлением, двое со значительным улучшением.

Сравнивая эту группу с предыдущей, нам не удалось отметить никакого существенного различия в клинической картине, течении и исходе заболевания. Кроме того, не отмечается какого-либо характерного отличия и от больных с дорожным параноидом без употребления алкоголя вообще. Все они имеют сходство в клиническом отношении, и, по всей вероятности, представляют одно и то же заболевание с единым патогенезом. Нам кажется, что алкоголь в развитии этого заболевания не является основным патогенетическим фактором. Он лишь, наряду с другими, ослабляющими организм моментами, как бы готовит почву для развития заболевания. В подтверждение такого предположения можно привести следующий случай:

История болезни № 1266. Больной Щ., 1928 года рождения, поступил в Омскую психиатрическую больницу 22 августа 1957 г., выписан 31 августа того же года.

Из анамнеза: Рос и развивался нормально. Из перенесенных
в прошлом заболеваний отмечает корь, скарлатину, малярию и в 1947 г.
туберкулез легких (открытая форма). Последнее обострение туберкулез-
ного процесса было весной 1957 г. По характеру очень мнительный и раз-
дражительный. Алкоголем злоупотребляет с 1953 г. Пьет часто, 2—3 раза
в неделю, выпивает до 500—800 грамм водки. Накануне отъезда пил в те-
чение недели, ежедневно и много. Вместе с родственниками поехал отдыхать
в Среднюю Азию. В дороге выпивал ежедневно, ехал в стесненных усло-
виях в общем вагоне, мало спал. В поезде стал бояться, говорил, что его
убьют, прятался сам и прятал отца. Не доезжая конечной остановки, вы-
прыгнул на ходу поезда и в страхе прибежал в депо. Находясь на отдыхе,
пил ежедневно, но чувствовал себя спокойно. На обратном пути вновь
боялся, утверждал, что его убьют, пытался броситься под поезд,
а позднее пытался повеситься в туалетной комнате, был извлечен из петли
и приведен в чувство. Не доезжая Омска, выпрыгнул из поезда. Находясь
в больнице, первые две ночи плохо спал, испытывал страхи, бредово
истолковывал разговоры больных, считал, что его должны убить. После-
дующие дни был спокоен, бреда не высказывал, тяготился больничной
обстановкой. Критически оценивал свои действия. Из больницы был выпи-
сан с полным выздоровлением на 9-й день. Проведено лечение длитель-
ным сном и симптоматическими средствами.

Своеобразие данного случая состоит в том, что, несмотря на длительное злоупотребление алкоголем, психическое расстройство возникало дважды лишь в условиях дороги, при изменившейся ситуации, у личности с тревожно-мнительным складом и отягощенной соматическим заболеванием (туберкулез легких), в то время как вне дороги никаких психотических расстройств не наблюдалось, несмотря на систематическое злоупотребление алкоголем. На основании алкогольного стажа и указания родственников и самого больного на употребление спиртных напитков в пути следования, ему был поставлен диагноз алкогольного параноида, что, на наш взгляд, кажется не совсем верным.

Группа больных с алкогольным параноидом, возникшим вне дороги, насчитывает 16 человек. По возрасту рассматриваемая группа распределяется следующим образом: 21—30 лет — 6 человек, 31—40 лет — 7 человек, 41—50 лет — 3 человека. Только один больной злоупотреблял спиртными напитками несколько более года, а остальные имели алкогольный стаж не менее двух лет. Из них 5 человек ранее находились на лечении в психиатрических больницах по поводу алкогольных психозов. В подавляющем большинстве случаев заболевание начиналось постепенно, после длительного периода бредовой настроенности и подозрительности. Только у 5 больных отмечалось острое начало заболевания, однако и в этих случаях отсутствовала такая аффективная насыщенность с резко выраженным страхом, возбуждением и опасными действиями, которые характерны для первой группы. Чаще всего в клинической картине болезни доминировали бредовые идеи ревности, преследования и отношения, причем в роли «преследователей» и «отравителей» обычно выступали мнимые любовники жены и близкие больного. По сравнению с предыдущей группой обращает на себя внимание более длительное течение болезни. Так, только 5 человек были выписаны из стационара после пребывания в нем в пределах 10 дней, 6 человек находилось в больнице свыше месяца, причем такое затяжное течение болезни нельзя было объяснить каким-либо соматическим неблагополучием, как это отмечалось в группе больных с дорожным параноидом. Средняя продолжительность пребывания в стационаре равнялась 27 дням. Симптоматические средства и длительный сон далеко не всегда оказывались эффективными. В пяти случаях пришлось прибегнуть к инсулинотерапии, причем в одном из них — шоковыми дозами. Трем больным пришлось проводить лечение аминазином. После проведенного лечения из больницы были выписаны с полным выздоровлением 13 человек и со значительным улучшением 3 человека.

Интересно отметить, что в двух последних рассматриваемых группах заболевание возникало у лиц со значительным алкогольным стажем, отмечалась во всех случаях тесная связь начала заболевания с употреблением спиртных напитков, однако обе эти группы характеризуются совершенно различной картиной. Это касается как начала заболевания, так и характера бредовых идей, быстроты обратимости процесса. Для иллюстрации сказанного приводим следующий случай:

История болезни № 150. Больной Ф., 1922 года рождения, поступил в больницу 27 января 1958 г., выписан 11 марта того же года.

Из анамнеза: Рос и развивался нормально. В 1942 г., находясь в плену, был избит немцами, терял сознание, лечился в госпитале. Спиртными напитками злоупотребляет в течение 10 лет, особенно много пьет последние три года. По характеру очень раздражительный, вспыльчивый. С 1956 г. начал ревновать жену, постоянно следил за ней, считал, что она под различными предлогами уходит из дома, «видел, как она пряталась по кустам с мужчиной». Плохо относился к детям, считал, что они не его, часто избивал их. Несколько раз выгонял жену и детей из дома на улицу. Постоянно угрожал жене выжечь глаза, детей зарубить, а дом сжечь. В декабре 1956 г. пытался покончить с собой — отравился угарным газом. В течение 18 дней находился в больнице в тяжелом состоянии. Последние недели пил ежедневно, ночами не спал, постоянно скандалил и ревновал жену. Первые дни пребывания в больнице возмущался помещением его в стационар, считал, что это проделки его жены, категорически отказывался от приема лекарств, настаивал на выписке. На свидании с женой не разговаривал, от передачи отказывался. Угрожал врачам жалобами на «незаконное принуждение лечиться». После проведенного лечения шоковыми дозами инсулина стал спокойнее, перестал высказывать бред. на свиданиях с женой беседовал охотно, справлялся о детях. Заявил о своем желании продолжать семейную жизнь. Однако, критическая оценка к прежним высказываниям отсутствовала. Больной выписан из стационара со значительным улучшением на 42-й день.

В анамнезе больного отмечается наличие ряда факторов, каждый из которых может привести к развитию психического заболевания: травма черепа, злоупотребление алкоголем, отравление угарным газом. Однако, тесная связь начала заболевания со злоупотреблением спиртными напитками, своеобразная клиническая картина болезни с длительным периодом подозрительности, постепенным развитием бреда ревности позволяет исключить травму черепа и отравление угарным газом из числа этиологических факторов. Тем более, что травма черепа имела место за 14 лет до появления психического расстройства, отравление же угарным газом явилось следствием уже имевшегося болезненного состояния. Обращает на себя внимание, что бредовые идеи у больного в стационаре держались долгое время и исчезали только после проведенной шоковой инсулинотерапии. Критика к ним отсутствовала даже при выписке из больницы.

Подводя итог изложенному, можно сделать следующие выводы:

1. Алкогольные параноиды, возникшие вне дороги, характеризовались длительным периодом бредовой настроенности, идеями ревности, преследования, отравления. Заболевание, как правило, развивалось постепенно. Во всех случаях имелся длительный алкогольный стаж.

2. Параноиды, возникшие в дороге у лиц, употреблявших спиртные напитки как систематически, так и эпизодически, характеризовались острым началом, быстрым нарастанием всех симптомов, ярко выраженным бредом преследования, чувством страха, тревоги. Бредовая интерпретация окружающей обстановки нередко вела к опасным действиям. Данная клиническая форма соответствует описанным дорожным или ситуационным параноидам и существенно не отличается от них. Это позволяет предположить, что алкоголь, наряду с другими вредностями, выступает здесь в роли фактора, ослабляющего нервную систему, не являясь основным патогенетическим звеном.

3. Все рассматриваемые группы больных характеризовались доброкачественным течением. Выздоровление или значительное улучшение наступало после проведенного лечения симптоматическими средствами, длительным сном, и лишь в небольшом числе случаев приходилось прибегать к более радикальным средствам воздействия на организм (инсулин, аминазин).

III

ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА



О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМ ОСНОВАНИИ БОРЬБЫ С АЛКОГОЛИЗМОМ

В. Н. Мясищев

(Ленинград)

На основании большого 40-летнего опыта соприкосновения с вопросами алкоголизма я позволю себе попытаться коснуться этой большой задачи.

Сейчас созданы у нас все условия для одержания победы над алкоголизмом. И поэтому, естественно, нужно организовать правильную систему, опирающуюся на понимание основ этого зла, а иногда и бедствия.

Каковы же эти основные моменты, с моей точки зрения?

Первое — алкоголизм есть в наибольшей степени выраженная одновременно и социальная болезнь и дефект общественного воспитания; и то и другое является у нас пережитком;

второе положение — в отношении к алкоголизму больше, чем к любому другому бедствию и болезни, подходит положение о том, что профилактика есть основа борьбы с болезнью;

третье положение — борьба с алкоголизмом должна опираться не на одно мероприятие, а на систему координированных общественных и индивидуальных мероприятий;

и четвертое, последнее, положение заключается в том, что лечение алкоголизма не представляется ни в настоящем, ни в перспективном плане результатом применения одного какого-нибудь метода, но целой системой мероприятий.

Вот четыре положения, которые, мне кажется, должны конкретно развиваться и которых я коснусь только частично.

Первое — об общественных условиях. Все мы отлично знаем, что в буржуазном обществе существует система, обусловливающая алкоголизм корыстными интересами государ-

12—1634

ства, соответственных монополий и частных торговцев в сбыте алкогольных напитков, а также тяжелым положением масс, которые стремятся как-то забыться.

Совершенно ясно, что в системе капиталистического общества попытки преодолеть это зло были безнадежны. Только у нас (я думаю, на этом останавливаться нет нужды — это совершенно ясно) возникают материально-экономические возможности, политические и культурные условия, обеспечивающие борьбу с этим злом.

Но, если в прошлом на алкоголизм не обращалось достаточного внимания и общество относилось слишком терпимо к этому явлению, то, мне кажется, сейчас настал момент, когда развивается нетерпимое отношение к алкоголизму и ко всему тому, что содействует алкоголизму. Нетерпимость к пьянству явится мощнейшим средством ликвидации его и профилактической силой, которая предупредит возникновение алкоголизма.

Социальные условия являются основой генеза каждого случая алкоголизма. К этому присоединяются жизненные трудности, психические травмы, невысокий идейно-политический уровень индивида, которые и толкают его на путь злоупотребления алкоголем.

Поэтому наша и профилактическая и лечебная система мероприятий должна быть обращена именно к патогенетическому анализу. Семья и компания представляют собою ту среду, в которой начинается алкоголизм, и поэтому совершенно ясно, что система профилактических мероприятий должна воздействовать на семью и общество.

Позволю себе указать только, что система санитарно-просветительных мероприятий окажется недостаточно действенной, если от нее будет отставать система общественно-воспитательных, в том числе и общественно-репрессивных мероприятий. Эти репрессивные мероприятия представляют прежде всего моральные, в смысле создания атмосферы общественной нетерпимости к алкоголизму, о которой правильно говорится в последнее время и с точки зрения определенных административно-юридических санкций.

Соответственно этому важное значение имеют вопросы индивидуального воспитания, в смысле создания здоровых, идейно ценных интересов, активной включенности в производственную и общественную деятельность.

Утверждение, что алкоголизм является продуктом классового общества в капиталистических странах и пережитком его в социалистическом обществе, представляется бесспорным.

Вместе с тем для понимания индивидуального патогенеза и правильного индивидуального лечебного и профилактического подхода нужно ясно представлять себе, на чем основывается алкогольная привычка и алкогольное заболевание, приобретающее трудно преодолимую власть над человеком. В этом смысле имеет величайшее значение понимание того как формируются потребности человека, как они полноценно развиваются или приобретают отрицательный характер. Здесь прежде всего нужно коснуться здоровой и культурной потребности в удовлетворении, в радости, в счастье, в наслаждении, и эта живая, жизненная потребность человека, неиссякаемая, пока у нас есть инстинкт жизни, фигурально выражаясь, — является тем могучим моментом, который может быть направлен правильно или неправильно, извращенно. Общественно- и индивидуально-отрицательное направление этой потребности представляет основу алкоголизма.

Это положение имеет непосредственную значимость для правильной организации воспитания человека и для системы лечебно-профилактических мероприятий. Понятно, что воспитание идейной молодежи, имеющей высокие общественно-культурные интересы и потребности, является основным общественно-политическим и общественно-педагогическим средством профилактики алкоголизма.

С этим связана и проблема правильного лечения алкоголизма. В. М. Бехтерев был сторонником комбинированной системы, на его опыте и практике многие учились. Эта комбинированная система заключалась в ряде общественных мероприятий, о которых сейчас не стоит говорить, потому что это было в эпоху совершенно ничтожных возможностей, и в ряде индивидуальных лечебных мероприятий. Эти лечебные мероприятия заключали в себе идею условно-рефлекторной терапии алкоголизма, которая была высказана Владимиром Михайловичем Бехтеревым еще в 1915 г. Ряд наших психиатров — упомяну Н. В. Канторовича, И. Ф. Случевского и других — активно занимался способом условно-рефлекторной терапии.

Этот способ безусловно важен, но сам по себе недостаточен. Лечение, ограниченное этим приемом, не может дать достаточного результата и превращается в самоуспокоение вместо активной борьбы, потому что, уничтожая данную форму наркомании, не переделывает человека и не предотвращает рецидивов.

В. М. Бехтерев наряду с этим методом выдвигал метод психотерапии индивидуальной и групповой, группового лечения внушением и переубеждением в гипнотическом состоянии.

Именно психотерапия, как показывает опыт любого врача, занимающегося этим вопросом, является важнейшим средством, которое не только создает отрицательный рефлекс по отношению к алкоголю, но и формирует действенную положительную направленность личности в сторону положительных моментов, идейных интересов, требований к себе, сознания долга, неприличия и отвратительности всякой наркомании.

В результате злоупотребления алкоголем возникает, как известно, изменение личности, которое характеризует наркомана. Если мы создадим только отрицательное отношение у алкоголика к алкоголю, то он откажется от данной формы самоудовлетворения, но вследствие отсутствия у него положительной идейно-продуктивной направленности может вновь вернуться к алкоголю или перейти к другому виду наркотика. Поэтому так необходимо перевоспитание, которое может осуществляться и в системе индивидуальных и в системе коллективных мероприятий не только лечебных, но и лечебно-воспитательных.

Хорошо известно всем тем, кто работает с алкоголиками, что, когда прошедший курс лечения алкоголик приходит домой, то встречаются еще случаи, когда его товарищи, празднуя излечение, по этому случаю предлагают выпить. Следовательно, наша работа должна быть одновременно направлена на воспитание и оздоровление той среды, которая будет формировать дальнейшее поведение по отношению к алкоголю выписавшегося из больницы.

С этим связан вопрос о недолеченном алкоголизме. Основной формой лечения алкоголизма надо считать амбулаторную, потому что, только выход из клинических учреждений, где алкоголик искусственно оторван от алкоголя, показывает подлинную степень его оздоровления. Но при всех методах лечения могут опять возникать импульсы к алкоголизму, отрицательное отношение к алкоголю может быть преодолено и тогда неизбежен рецидив заболевания. Поэтому после выписки важнейшим моментом является диспансеризация, катамнестическая и подкрепляющая специальная фармакотерапевтическая и психотерапевтическая работа.

Все сказанное, разумеется, ни в коей мере не исключает необходимости детального изучения таких сложных вопросов, как дифференциация привычки и болезни, вопросов о правильном варианте методики лечения. Нельзя не остановиться здесь на грубых формах лечения алкоголизма.

Укажу, что в 1953 г. Миллер в Швеции описал свой вариант лечения алкоголизма. Он, пользуясь условно-рефлекторным методом, запирал двух алкоголиков в комнате на сутки, не давал им ничего кроме алкоголя и рвотного. Помеще-

ние не убиралось в течение этих суток. Такого рода лечение встретило даже за рубежом соответствующую критику. Иногда и наши врачи применяют в курсе лечения три раза в день операцию условно-рвотного характера, с чем, с точки зрения охраны и психического и физического здоровья, никак нельзя согласиться.

Но, во всяком случае и вопросы длительности последействия, методов, дозировок, соотношения стационарного и амбулаторного лечения, системы просветительной и воспитательной терапии представляются сложными и требующими должной разработки.

В заключение надо сказать, что все врачи, а психоневрологи особенно ответственны за борьбу с алкоголизмом, который замедляет темпы строительства коммунистического общества.

ОПЫТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ СИГНАЛЬНЫХ СИСТЕМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ

З. Л. Синкевич

(Москва)

В результате исследований особенностей высшей нервной деятельности у больных хроническим алкоголизмом выявилась необходимость обстоятельного изучения у этих больных особенностей охранительного торможения. В 1950—1951 гг. при исследовании нами особенностей развития у больных хроническим алкоголизмом запредельного торможения и, как одного из показателей последнего, фазовых состояний, было установлено, что в ряде случаев фазовые состояния, выступающие в первой сигнальной системе, обнаруживаются и тогда, когда мы непосредственные раздражители различной силы заменяем их словесными обозначениями. Кроме подобных наблюдений, были отмечены и различного рода расхождения в характере условных ответов на звуковые условные сигналы и на наименование последних. Эти факты выдвинули на очередь необходимость дальнейшего изучения особенностей элективных отношений между корковым представительством непосредственного раздражителя и его словесными обозначениями.

Одним из ведущих положений И. П. Павлова в изучении взаимодействия сигнальных систем является его указание на то, что основные законы высшей нервной деятельности общи для первой и для второй сигнальных систем. Ориентируясь на это обстоятельство, следует, как нам представляется, идти по пути раскрытия качественных особенностей этих закономерностей, специфичных для взаимодействия сигнальных систем. В лабораториях А. Г. Иванова-Смоленского были получены кардинальной важности факты значения иррадиации в про-

цессе взаимодействия первой и второй сигнальных систем. Сюда относится установление своеобразной формы иррадиации, названной тогда же элективной или избирательной иррадиацией (работы Капустник, Смоленской, Трауготт, Серединой, Народницкой и др.) в простой и сложных динамических структурах. Установление своеобразия иррадиации при совместной деятельности сигнальных систем не исключало, а предполагало и открывало возможности для изучения индукционных отношений при этом, как то и отмечалось А. Г. Ивановым-Смоленским. Таковы те отправные теоретические предпосылки, которые были положены нами в основу наших исследований. Кроме того, мы исходили в своих исследованиях из указаний И. П. Павлова, а также Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского на то, что патологические состояния зачастую раскрывают то, что скрыто, замаскировано в норме. Поэтому наше исследование велось как на больных хроническим алкоголизмом, так и на здоровых людях.

Целью наших изысканий мы считаем раскрытие сущности нервных отношений между непосредственным раздражителем и словом, его обозначающим (простейшая динамическая структура). Наш интерес к явлениям элективных отношений не означает, что в нашем понимании нарушения в сложных отношениях исчерпываются изменениями, которые вскрываются в простейшей динамической структуре. Мы не считаем, что можно ограничиться изучением лишь последней. Но мы исходим из требований строгой последовательности. Несомненно, что как бы сложны ни были взаимосвязи между первой и второй сигнальными системами, отношения между реакцией на непосредственное явление и реакцией на его наименование являются обязательным и значительным компонентом их.

Работая в этом направлении, мы в 1952 г. обнаружили, что у некоторых больных замыкание условной связи на словесный раздражитель не удается, хотя предварительно на непосредственный сигнал, обозначаемый им, была образована положительная условная связь. Анализ этих отношений показал, что в таких случаях между корковым представительством сигнала и его словесным обозначением возникали индукционные отношения, о чем мы и сообщали в 1954 г. Эти факты были подтверждены затем в работе М. И. Травинской, Е. И. Жудро в случаях хронического алкоголизма, Н. В. Шумиловой, Н. С. Даниловой при эндокринных заболеваниях, С. Д. Мелешко на детях и др.

Изучение устойчивости этих элективных отношений отрицательной индукции позволило считать, что слово может становиться дифференцировочным тормозным агентом по от-

ношению к непосредственному сигналу, им обозначенному, что было нами доказано в 1957 году. Это положение подтвердилось и в исследованиях С. Д. Мелешко.

Ориентируясь в первую очередь на тщательное изучение изменений отношений между непосредственным раздражителем и словом, его обозначающим, мы постоянно анализировали материалы о взаимодействии сигнальных систем вне этих элективных отношений. Действительно, при исследовании элективной иррадиации мы не можем судить о ее наличии, не испытав реакцию на иные слова. Ведь наличие реакции на любое слово свидетельствует о диффузной иррадиации и исключает право говорить об ее избирательном характере (таблица 1). Мы видим, что элективная иррадиация с условного сигнала — слова «голубой» на непосредственный раздражитель — голубой свет — отсутствует. Больше того, образование условной связи на этот последний раздражитель резко замедлено. Несмотря на то, что непосредственный сигнал — вспыхивание голубого света — постоянно сопровождался подкреплением, условная связь образовалась крайне медленно. До момента ее становления испытание время от времени всякого рода иных раздражителей — словесных и непосредственных — не оставалось безразличным, а вызывало положительный ответ. Аналогичные данные, но выраженные в более слабой степени, встречаем мы и у других больных. Таким образом, тормозной пункт, возникающий у больного Б. (таблица 1) при предъявлении голубого света, как бы окружался кольцом положительных реакций, которые, очевидно, способствовали последующему прорыву этого торможения, переходу его в возбуждение, выражением чего являлась выработка положительной связи, условным сигналом которой явился зрительный сигнал — вспыхивание голубого света.

Подобным образом нами было исследовано сорок больных хроническим алкоголизмом без психических расстройств и 10 здоровых взрослых людей. У здоровых лиц никаких нарушений подобного рода мы не встретили.

Эти факты свидетельствуют, во-первых, что связь между словом и непосредственным сигналом, им обозначенным, может быть существенно иной, чем связь между словом и агентом первой сигнальной системы, посторонним ему по содержанию.

Второе положение, вытекающее из этих же данных, гласит, что нельзя в таких случаях говорить вообще об отрицательной индукции со второй сигнальной системы на первую, но следует особо выделить отрицательную индукцию именно в простой динамической структуре (слово и непосредствен-

Таблица 1

БОЛЬНОЙ Б.

Пауза	Раздражитель	Латентный период	Условная реакция	Основная реакция	Подкрепление	Примечание
27	Слово „голубой"	0,4	35	—	+	Условная реакция была образована при помощи словесной инструкции
12	То же	0,6	35	—	+	
15	„	0,6	20	—	+	
9	„	1,2	30	—	+	
12	„	1,2	19	—	+	
27	„	0,4	29	—	+	
12	„	0,4	33	—	+	
12	„	0,6	12	—	+	
12	„	1,6	30	—	+	
12	„	1,2	35	—	+	
12	„	0,4	18	—	+	
. . .	: . . .	. . .	. . .	. . .	. . .	
27	Голубой свет	—	—	12	+	Условный сигнал — непосредственный раздражитель (появление голубого света)
12	То же	—	—	45	+	
12	„	—	—	60	+	
15	„	—	—	55	+	
9	„	—	—	55	+	
12	„	—	—	55	+	
12	„	—	—	45	+	
12	„	—	—	43	+	
12	„	—	—	39	+	
12	Красный свет	—	—	35	„ „	
12	Голубой свет	—	—	34	+	
12	То же	—	—	40	+	
12	Желтый свет	—	0	—	„ „	
12	Голубой свет	—	—	85	+	
12	То же	—	—	31	+	
15	„	—	—	35	+	
15	Желтый свет	0,4	33	—	„ „	
24	Голубой свет	—	—	20	+	
12	То же	—	—	20	+	
12	„	—	—	31	+	
15	„	—	—	33	+	
15	Слово „желтый"	0,4	33	—	„ „	
24	Голубой свет	—	—	20	+	
12	То же	—	—	20	+	
12	Слово „красный"	1,2	18	—	„ „	
12	Голубой свет	—	—	19	+	
12	То же	—	—	18	+	
27	Слово „голубой"	1,2	13	—	+	
15	Голубой свет	—	—	19	+	
9	То же	—	—	19	+	
12	„	—	—	13	+	

Пауза	Раздражитель	Латентный период	Условная реакция	Основная реакция	Подкрепление	Примечание
15	Слово „синий“ . .	0,4	17	—	„ “	
9	Голубой свет . .	—	—	2	+	
12	То же . . .	—	—	14	+	
12	Слово „звонок“ .	0,4	9	—	„ “	
12	Голубой свет . .	—	—	10	+	
12	То же . . .	—	—	12	+	
12	Желтый свет . .	0,4	13	—	„ “	
27	Голубой свет . .	—	—	18	+	
12	То же . . .	—	—	17	+	
12	Красный свет . .	0	—	—	„ “	
27	Голубой свет . .	—	—	20	+	
12	То же . . .	—	—	12	+	
27	„ . . .	—	—	18	+	
12	Желтый свет . .	0,8	13	—	„ “	
12	Красный свет . .	0,4	12	—	„ “	
27	Голубой свет . .	—	—	18	+	
12	То же . . .	—	—	8	+	
12	„ . . .	—	—	12	+	
12	Красный свет . .	3,2	19	—	„ “	
27	Голубой свет . .	—	—	17	+	
12	То же . . .	—	—	19	+	
12	Слово „голубой“ .	1,2	13	—	„ “	
12	Голубой свет .	—	—	14	+	
12	То же . . .	—	—	12	+	
12	„ . . .	—	—	19	+	
12	Слово „желтый“ .	2,2	17	—	„ “	
9	Красный свет . .	2,2	12	—	„ “	
12	Голубой свет . .	—	—	12	+	
12	То же . . .	1,2	12	—	+	
12	„ . . .	3,0	12	—	+	
12	„ . . .	3,0	8	—	+	
12	Слово „голубой“ .	1,2	18	—	+	
12	Голубой свет . .	2,2	10	—	+	
12	Слово „красный“	1,2	9	—	„ “	
9	Голубой свет . .	1,6	12	—	+	

Условные обозначения:

+ — положительное подкрепление, — — „нажмите“;

„ “ — отсутствие подкрепления.

ный сигнал, им обозначенный). Третье — случаи, в которых между непосредственным условным раздражителем и корковым представительством слова, его обозначающего, возникают отношения взаимной индукции, наряду с иррадиацией от упомянутого непосредственного условного сигнала к корковому представительству слов, неадекватных ему по смыслу, мы трактуем, как проявление ультрапарадоксальной фазы

во взаимодействии сигнальных систем. Четвертое — судить о состоянии элективных отношений при совместной деятельности сигнальных систем можно не только одним приемом испытания «передачи», впервые описанным Капустник, но и путем изучения особенностей образования положительных и тормозных условных связей. Пятое — отрицательная индукция может быть выражена, так же как и иррадиация, не только динамически. Отрицательная индукция может лежать в основе поддержания и образования тормозных связей.

Ориентируясь в первую очередь на отношения между непосредственным раздражителем и его словесным обозначением, мы постоянно учитывали материалы по взаимодействию сигнальных систем вне этих элективных отношений в простейшей динамической структуре. В этих целях мы проводили сопоставление данных, полученных при исследовании дифференцировочного торможения и его переделки в сопряженных парах, где один компонент был непосредственным, а парный к нему — словесным, в одних случаях являющимся его наименованием, а в других — посторонним ему по содержанию.

В качестве иллюстрации подобного исследования обратимся к результатам, полученным у больного С. (таблица 2). Как видим, у этого больного имеет место диффузная иррадиация раздражительного процесса из первой сигнальной системы во вторую, поскольку слово «желтый», испытанное после предварительной выработки условной реакции на вспыхивание желтого света, оказывается в зоне его обобщения. Однако, это же обобщение имеет место, когда мы время от времени вставляем слово «сено», чередуя его с вспыхиванием синей лампы. Когда же переходим к образованию дифференцировочного торможения, то словесный сигнал, как связанный с непосредственным раздражителем по смыслу, так и посторонний ему, быстро принимают тормозное значение. За этим образованием тормозных связей следует срыв положительных реакций. Обращает на себя внимание, что это происходит только в сопряженной паре типа простой динамической структуры (желтый — «желтый»). В другом случае, где нет онтогенетической связи слова с непосредственным раздражителем (синий — «сено»), слово «сено» принимает тормозное значение даже без подкрепления. В основе указанного «срыва» лежит, очевидно, тормозная иррадиация. Она носит элективный инертный характер, направляясь из второй сигнальной системы в первую. Развитие торможения проходит при этом через ультрапарадоксальную фазу. Встает законный вопрос — идет ли распространение торможения в направлении из второй сигнальной системы в первую или

Таблица 2

БОЛЬНОЙ С.

Пауза	Раздражитель	Латентный период	Условная реакция	Основная реакция	Подкрепление	Примечание
9	Желтый свет . . .	0,4	107	—	+	
12	Слово „желтый“ .	0,4	100	—	—	
15	Желтый свет .	—	0	100	+	
:	: . . .	:	:	:	:	
12	Желтый свет . .	—	0	87	+	
12	Слово „желтый“ .	0,4	87	—	—	
12	Желтый свет . . .	—	0	93	+	
12	То же . .	—	0	87	+	
12	Слово „желтый“ .	—	0	—	—	
5	Желтый свет . .	—	0	90	+	
:	. . .	:	:	:	:	
	Переделка					
27	Слово „желтый“ .	„	0	80	+	
12	То же . . .	—	0	82	+	
27	Желтый свет . . .	—	0	—	—	
5	Слово „желтый“ .	—	0	78	+	
2	Синий свет . . .	—	0	81	+	
42	То же . . .	0,4	92	—	+	
12	„ . . .	0,4	93	—	+	
12	„ . . .	0,4	99	—	+	
12	„Сено“	0,4	103	—	„ „	
15	Синий свет . . .	0,8	90	—	+	
12	То же . . .	0,4	107	—	+	
12	„Сено“	—	0	—		
115	Синий свет . . .	0,4	80	—	„+„	

Условные обозначения:

\+ — подкрепление приказом „нажмите“;

— — подкрепление приказом „не нажимайте“;

„ „ — отсутствие подкрепления.

возникает непосредственно в первой сигнальной системе? Это предположение исключается, так как мы в процессе исследования, не добившись восстановления условной реакции на желтый свет, переходили к образованию последней на синий свет и легко ее получали. О том же, что этот срыв — результат элективной иррадиации тормозного процесса, мы судим по тому, что подобного стойкого тормозного последействия мы не обнаружили в сопряженной паре (синий — «сено»). Кроме того, что тормозное последействие такого нашего дифференцировочного агента, каким является слово «желтый», оказывается патологически устойчивым, обнаруживает-

ся еще и его патологическая инертность, так как оно не поддается переделке, когда мы переходим к переделке сигнального значения нашей ассоциированной пары раздражителей. Встает первое предположение, что, быть может, в паре (синий — «сено») слово «сено» вовсе не является дифференцировочным агентом. Проверка этого предположения при переделке указывает на его несостоятельность. Перед нами здесь также выступила инертность тормозного процесса, после чего получить восстановление исходных отношений нам не удалось. Можно выдвинуть и такое возражение: быть может, дело здесь не в инертности дифференцировочного торможения, а в общей затрудненности образования положительных связей в условиях, когда агентами их являются слова. Это мы исключили, когда обнаружилось, что слово «лес», примененное у этого же больного в течение того же опытного сеанса как условный раздражитель, со второго подкрепления приобрело положительное значение. Итак, мы видим, что перед нами возникли две сопряженные пары, где слова являются дифференцировочными сигналами. Наряду с общей чертой — патологической инертностью тормозного процесса, степень нарушений выражена гораздо более значительно в простой динамической структуре, чем вне ее, в сопряженной паре (синий — «сено»).

В других случаях мы видим такие соотношения, когда образование дифференцировочных тормозных связей в сопряженной паре (ж — «ж») удается гораздо легче, чем в первой сигнальной системе и в ассоциированной паре (с — «с»).

При разрешении подобных задач отношения могут быть самыми различными, но все же в итоге рассмотрения всех материалов (таблица 3) обнаруживается, что у больных выступает явная тенденция к наиболее легкому разрешению задачи по образованию дифференцировочных отрицательных связей в сопряженных парах группы В (ж — «ж»), несколько медленнее в группе С (с — «с») и более легко в группе Н (н — «н»). В этой таблице приведены данные лишь тех больных, которые клинически находились в хорошем состоянии и подлежали выписке.

У здоровых лиц (таблица 3) наибольшие трудности встречает образование дифференцировочного торможения в сопряженной паре: желтый свет — положительная связь и слово «желтый» — отрицательная, очевидно в силу преобладания элективной иррадиации и инертности раздражительного процесса условной связи, сигнал которой — слово «желтый». Хотя скорости решения этих задач не выходят за пределы нормы, у здоровых лиц и при усложнении задач обнаруживается высокая подвижность этих своеобразных дифференцировочных свя-

Таблица

ОБРАЗОВАНИЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВОЧНОГО ТОРМОЖЕНИЯ В РАЗЛИЧНЫХ ГРУППАХ СОПРЯЖЕННЫХ ПАР

	Группа А	Группа В	Группа С
У больных			
Какие скорости упрочения дифференцировочного торможения встречались (1) . .	1–2 3–4– –5–6–7	1–2–3–4– –5–6–7	1–2
В скольких случаях дифференцировочное торможение не образовалось (2) . .	8	1	нет
В скольких случаях выступила ультрапарадоксальная фаза (3)	4	1	нет
В скольких случаях наблюдался срыв положительной связи (4)	нет	1	нет
У здоровых			
(1)	1–2–3–4	1–2–3–4– –5–6–7	1–2–3
(2)	нет	нет	нет
(3)	нет	нет	нет
(4)	нет	нет	нет

Условные обозначения:

группа А — положительная и дифференцировочная связи относятся к первой сигнальной системе;

группа В — условный сигнал положительной реакции — непосредственный раздражитель (желтый свет), условный сигнал дифференцировочного торможения — его словесное обозначение (слово „желтый");

группа С — условный сигнал положительной реакции — непосредственный раздражитель (например, синий свет), условный сигнал дифференцировочного торможения — слово постороннее по смыслу непосредственному раздражителю (например, слово „сено").

зей. Итак, мы указываем на то, что у здоровых лиц на фоне решения самых разнообразных предлагаемых задач имеет место тенденция к преобладанию элективной иррадиации, повышенная инертность раздражительного процесса в простейшей динамической структуре (желтый — «желтый»), статическая отрицательная индукция в сопряженной паре типа (синий — «сено»), где слово и непосредственный агент неадекватны друг другу, причем повышенной инертности раздражительного процесса здесь уже не наблюдается.

Эти отношения отличаются большой изменчивостью у здоровых лиц, которых мы исследовали несколько раз. Особенно же выразительна динамика этих перестроек у больных, у которых мы могли проследить в одних случаях — восстановление корковой динамики, хорошую стойкую компенсацию, в других — рецидив.

Таблица 4

ИЗМЕНЕНИЯ СКОРОСТИ ОБРАЗОВАНИЯ ДИФФЕРЕНЦИРОВОЧНОГО ТОРМОЖЕНИЯ В РАЗЛИЧНЫХ СОПРЯЖЕННЫХ ПАРАХ В СВЯЗИ С ЯВЛЕНИЯМИ КОМПЕНСАЦИИ И ДЕКОМПЕНСАЦИИ В СОСТОЯНИИ БОЛЬНОГО Б. А.

Даты	22/II 1958 г.	1/III 1958 г.	18/III 1958 г.	24/IX 1958 г.	15/X 1958 г.	Примечания
Быстрота образования дифференцировочного торможения	3	5	1	2	5	Условный сигнал положительной связи —желтый свет; условный дифференцировочного торможения—сигнал слово —„желтый“
Быстрота образования дифференцировочного торможения	2	1	—	—	—	Условный сигнал положительной связи — синий свет;условный сигнал дифференцировочного торможения — — слово „сено“.
Состояние больного	Улучшение—находится в стационаре	Улучшение перед выпиской	После выписки	Перед вторым поступлением —состояние декомпенсации	Улучшение после лечения в стационаре	

При поступлении в больницу у больного Б. А. (таблица 4) образование дифференцировки в ассоциированной паре (ж — «ж») совершается предельно быстро, при выписке из больницы замедляется; при декомпенсации и угрозе срыва снова ускоряется и при повторной ремиссии — замедляется.

Показательна скорость образования дифференцировки в сопряженной паре у больного П., давшего стойкую ремиссию.

По выписке из больницы эта задача разрешалась предельно быстро. У больного имела место стойкая компенсация, полное воздержание от алкоголя, здоровая организация семьи, быта, досуга. Когда мы в этот период исследовали его вновь, то замыкание дифференцировочной тормозной связи в сопряженной паре — желтый и слово «желтый» — оказалось замедленным, очевидно, в силу восстановления элективной иррадиации.

Выводы

1. Специальное исследование двусторонней переделки в сопряженных парах, где один из сигналов — словесный, а другой — непосредственный, показало различную подвижность в случаях, где оба сигнала были связаны между собой по содержанию, и в случаях, где этой связи не было, т. е. когда применяемое слово не являлось обозначением непосредственного раздражителя.

2. Патологические изменения подвижности в указанных парах различны и в зависимости от того, связаны ли избирательно условные сигналы между собой или они стоят вне элективных отношений.

3. Учет этих особенностей корковой динамики выдвигает новые задачи для рационально организованной терапии при хроническом алкоголизме и открывает нейродинамические пути контроля за ее эффективностью.

К ПАТОГЕНЕЗУ АСТЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ

А. Л. Гамбург

(Саратов)

Психические расстройства при хроническом алкоголизме не нашли еще достаточного патогенетического истолкования. В частности это относится к нередко возникающим на фоне алкоголизма вариантам астенического синдрома. Между тем, уточнение механизма психических нарушений даст возможность более обоснованного терапевтического вмешательства.

Исходя из этого, мы провели комплексное исследование ряда нервно-соматических функций при данном заболевании. Под наблюдением находились 157 больных хроническим алкоголизмом (138 мужчин и 19 женщин в возрасте от 27 до 68 лет) и, для контроля, 55 здоровых людей. Клиническое изучение больных показало, что все они страдают указанным заболеванием не менее 5 лет и в большинстве своем уже лечились амбулаторно и даже стационарно. Однако, терапия, в лучшем случае, давала лишь кратковременную (до полугода) ремиссию. В дальнейшем у больных прогрессировала деградация, которая, более чем у 50% обследуемых, достигла выраженной степени.

У значительного большинства наших пациентов можно было отметить неврастенический синдром. На первом плане была эмоциональная неустойчивость. Больные отличались раздражительностью, не могли себя сдерживать, давали непропорциональные поводам аффективные реакции. Обращали внимание повышенная утомляемость и рассеянность. Память и работоспособность у них были понижены. Сон был поверхностным, тревожным и нередко сопровождался кошмарными сновидениями. У части больных превалировали астено-депрессивные явления, выражавшиеся в упадке физических и психических сил, резко повышенной утомляемости, вялости, значительно пониженной работоспособности и депрессивной окраске на-

13—1634

строения. В случаях особенно продолжительного течения болезни наблюдалась так называемая вазопатическая церебрастения. Эти больные жаловались преимущественно на головную боль, головокружение, приливы крови к голове. Объективно у них отмечались повышенная утомляемость, нетерпеливость, ослабление памяти, быстрая истощаемость и слабодушие.

Описанные выше состояния, доминирующие в картине заболевания обследованных алкоголиков, имели между собой много общего и в «чистом» виде почти не встречались. Обычно, как и в исследованных нами случаях, имело место лишь преобладание тех или других симптомов.

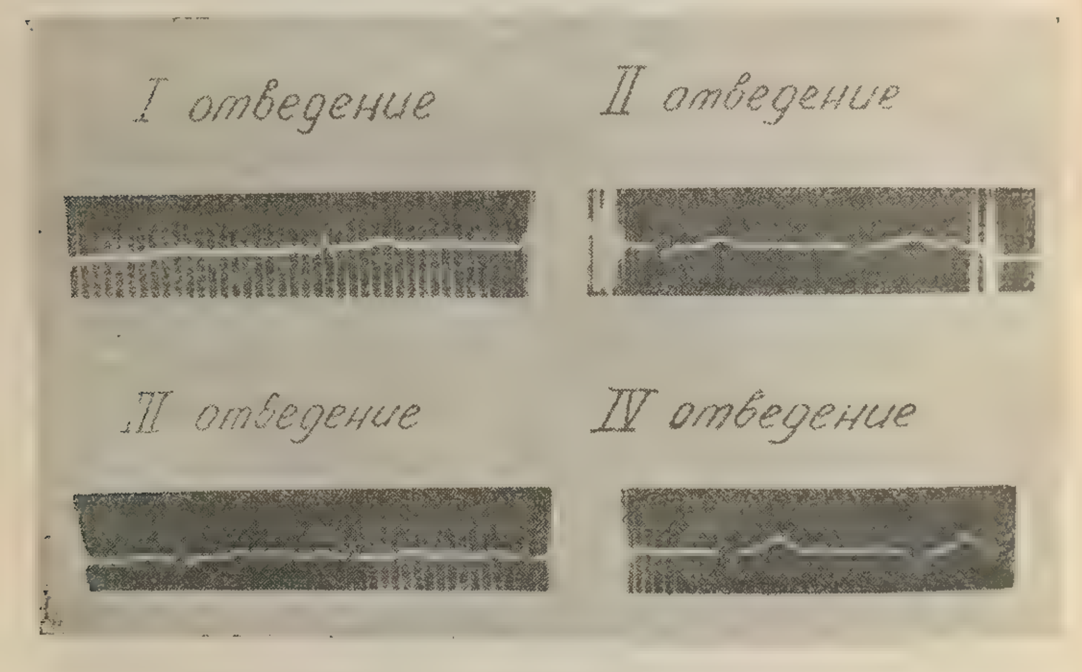


Рис. 1. Электрокардиограмма больного алкоголизмом.

Наряду с указанными психическими изменениями, у многих больных имели место в той или иной степени выраженности функциональные расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы: сердцебиение, неприятные ощущения в области сердца, легкая возбудимость вазомоторов и т. д. Однако, специальное исследование у 70 больных деятельности этой системы (физикальные, рентгенологические данные, электрокардиография и артериальная осциллография) никаких специфических отклонений от нормы не показало. В отдельных случаях на ЭКГ можно было констатировать небольшое диффузного характера понижение питания миокарда типа, представленного на рис. 1. Среди соматических симптомов у боль-

шинства больных имелись нарушения функций пищеварительной системы с двигательными и секреторными (повышение и, чаще, понижение кислотности) расстройствами деятельности желудка и склонностью к запорам. Наряду с этим, у 17 человек наблюдались гепатиты, а у 8 — отеки в связи с поражением ренальной системы. Однако, в большинстве случаев из 70 специальными пробами антитоксической функции печени (Квика-Пытеля) и функциональной способности почек (Зимницкого) расстройств обнаружено не было. Лишь в единичных случаях отмечалось снижение синтеза гиппуровой кислоты (до 2,0—1,0). Таким образом, грубые соматические нарушения отсутствовали даже у многих больных с большим алкогольным стажем.

Анализ гликемических кривых (с нагрузкой сахаром) тех же 70 больных показал, что исходное количество глюкозы крови (определение по Хагедорн-Иенсену) преимущественно варьирует на уровне низших границ нормы и даже ниже (от 63 до 79 мг%), а гипергликемический коэффициент (Бодуэна) и гипогликемическая фаза обычно выражены больше, чем у здоровых. Содержание глюкозы в крови после приема сахара у алкоголиков повышалось быстрее и более значительно и возвращалось к исходному раньше, чем в контрольной группе. Это свидетельствует о нарушенной регуляции углеводного обмена. Данное обстоятельство подтверждается также проведенными в 15 случаях пробами с дробным (в 2 приема) введением глюкозы. Больному давалось внутрь 30,0 глюкозы, разведенной в 100 мл воды, а затем, через 1 час, еще 20,0 в том же объеме (метод Штауб-Траугота) или дважды, с тем же интервалом, вводилось по 10 мл — 40% раствора глюкозы внутривенно (по Сомерсаль). Результаты могут быть иллюстрированы следующими кривыми (рис. 2). Повторный подъем уровня глюкозы крови после второго введения сахара, наблюдавшийся у 12 из 15 больных, говорит о недостаточном приспособлении организма больных к усвоению новой порции углеводов.

Изученный у 10 человек характер межгормональных корреляций при этом оставался таким же, как у здоровых. Предварительное (за 30 минут) или последующее (через 30 минут) внутривенное введение 1 мл 5% масляного раствора пропионата тестостерона усиливало инсулиновую (20МЕ) гипогликемию на 21—38 мг%, а 25 мг ацетата кортизона — активизировало гипергликемическое действие адреналина в объеме 19—26 мг%. Влияния внутримышечных инъекций других гормонопрепаратов: АКТГ (30 ЕД), 0,5 масляного раствора пропионата диэтилстильбэстрола (1 мл) — на уровень глюкозы крови при проверке на тех же больных отметить не удалось.

Состояние гипофизарно-адреналовой системы изучалось у 11 больных и у 10 здоровых для контроля. В качестве показателей ее тонуса определялись экскреция 17-кетостероидов и 17-оксикортикоидов, а также количество эозинофилов и других элементов лейкоцитарного ряда.

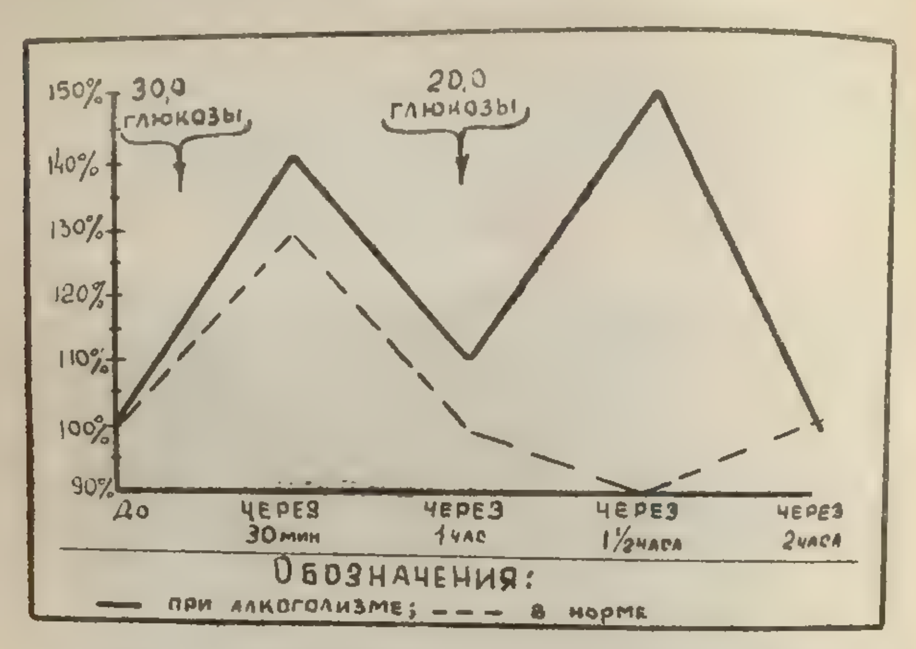


Рис. 2. Сахарные кривые (метод Штауб-Траугота).

Примечание: на горизонтальной оси отмечено время взятия крови, на вертикальной — уровень сахара крови в % от исходного, который принимается за 100%.

Исследование суточной мочи на содержание 17-кетостероидов проводилось совместно с П. А. Хрековым по методу О. М. Уваровской, основанному на реакции Циммермана с динитробензолом. Колориметрию вели в ФЭКе-М. Калибровочная кривая составлялась по андростерону. 17-оксикортикоиды рассчитывались по Моксему и Набарро при коэффициенте корреляции = 0,89. Эозинофилы окрашивались по способу Дунгера и определялись в камере Бюркера. Нейтрофилы, лимфо- и моноциты подсчитывались в мазке, окрашенном по Романовскому, до 200 элементов с переводом в абсолютные числа. Анализы мочи здоровых (5 мужчин и 5 женщин) установили границы нормального выведения 17-кетостероидов и 17-оксикортикоидов, которые варьировали соответственно от 12,6 до 26,0 мг и от 8 до 16,5 мг с колебаниями в 3—4 мг. В 9 случаях алкоголизма из 11 были отмечены выраженные отклонения в деятельности коры надпочечников. У 7 больных наблюдалось резкое повышение экскреции 17-кетостероидов (от 29

до 69 мг) и 17-оксикортикоидов (от 18,6 до 45 мг), что представлено на рис. 3.

Указанное повышение этих показателей свидетельствует о значительном напряжении адренокортикальных функций при хроническом злоупотреблении спиртными напитками, осложненном астеническим синдромом. Можно думать, что интенсивное снижение выведения 17-кетостероидов (до 5,5—6 мг) и



Рис. 3. Уровень экскреции 17-кетостероидов и 17- оксикортикоидов.

17-оксикортикоидов (до 3—3,5 мг), наблюдавшееся у двух лиц с особенно длительным течением алкоголизма и выраженной астенией, обусловлено истощением ресурсов коры надпочечников, вызванным их перенапряжением.

Последующее изучение реакций эозинофилов и других элементов белой крови показало, что расстройства экскреции стероидов происходят, по-видимому, не столько за счет дисфункции самой коры надпочечников, сколько в силу нарушения нервной ее регуляции. Реакции изучавшихся элементов белой крови на адреналин (1 мл раствора 1 : 1000 подкожно), АКТГ (30 ЕД внутримышечно) или кортизон (25 мг внутримышечно) были такими же, как в норме: введение двух первых препаратов вызывало эозино-, лимфопению и нейтрофилию, а послед-

него — нейтропению, эозинофилию и лимфоцитоз. По интенсивности эти изменения тоже не отличались от таковых у здоровых.

Значение нервных регуляторных влияний особенно подчеркивается результатами исследования сдвигов в количестве эозинофилов во время проводимых нами сеансов гипнотерапии. В процессе гипнотического воздействия у 10 больных с

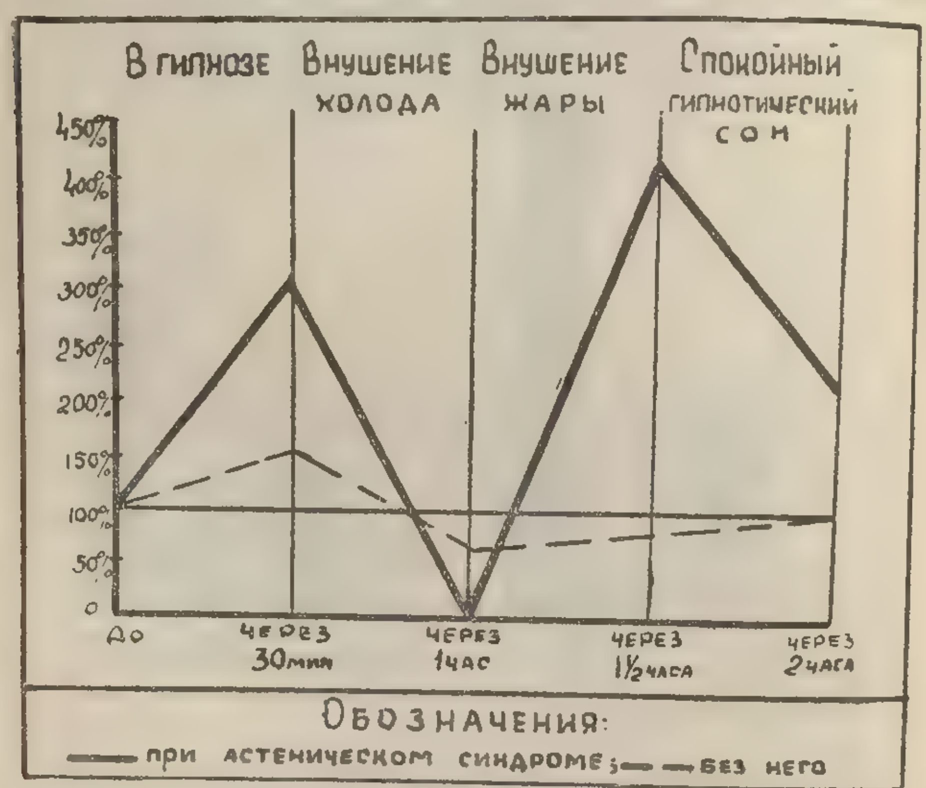


Рис. 4. Сдвиги количества эозинофилов у больных алкоголизмом при гипнотическом внушении.

Примечание: на горизонтальной оси отмечено время взятия крови, на вертикальной — число эозинофилов в % от исходного, которое принимается за 100%.

астеническим синдромом (взятие крови производилось через каждые 30 мин. после соответствующего внушения) количество эозинофилов резко колебалось. В сомнамбулической фазе гипноза у 7 человек число эозинофилов значительно возрастало (до 315—320% от исходного), а у трех — падало (у двух до 0). При внушении чувства холода у 6 больных оно понизилось более, чем на 50% от того уровня, которого достигло в гипнотическом сне, в отдельных случаях до 0, а у четырех — увеличилось на 50—100%. Внушение жары в семи случаях вызвало новый подъем числа эозинофилов на 50—400%, в трех же падение (до 44% — 0). Столь интенсивные сдвиги в коли-

честве эозинофилов в гипнотическом состоянии наблюдались в контрольной группе только у одной больной с истерией и у двух с посттравматической церебрастенией. У двух лиц, страдавших алкоголизмом без проявлений астении, реакции были менее рельефными, несмотря на такую же глубину гипнотического воздействия и наличие внушаемых галлюцинаций (рис. 4).

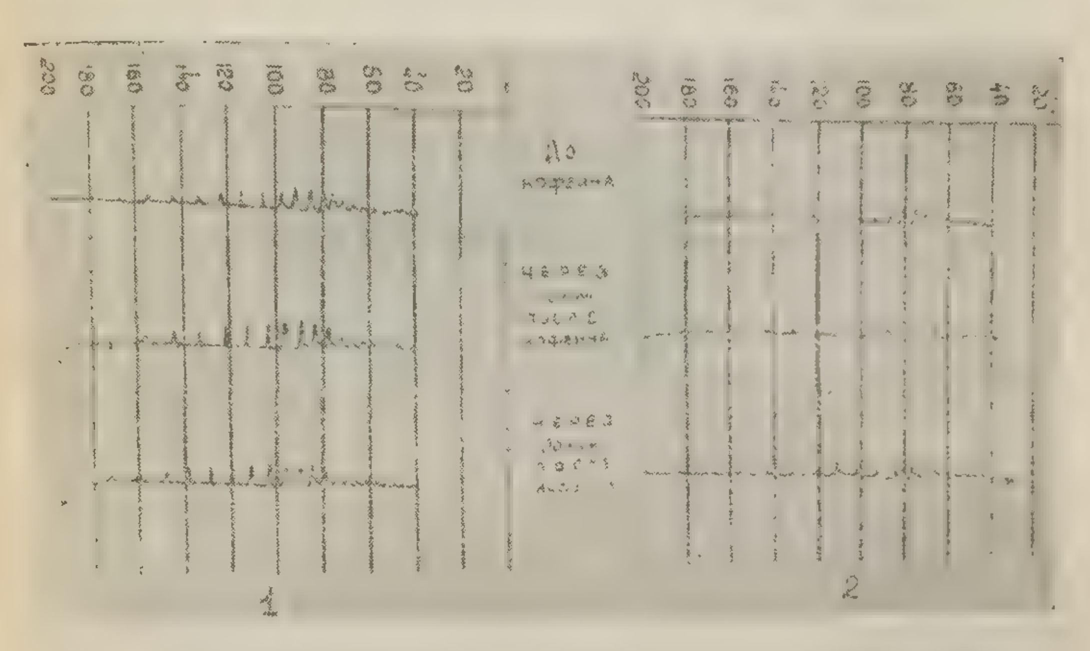


Рис. 5. Артериальные осциллограммы больных алкоголизмом: *1* — при астеническом состоянии, *2* — после его устранения.

Оценка у 28 больных алкоголизмом с астеническими симптомами кофеиновой и адреналиновой проб, а также двигательных и вегетативных (пульс, кровяное давление, дыхание и сахар крови) реакций на дозированное звуковое раздражение показала более значительный, чем в норме и в семи других случаях алкоголизма, послуживших контролем, размах отмеченных показателей.

На артериальных осциллограммах больных с астеническими состояниями через 10 и 20 минут после подкожного введения 1 мл 20% раствора бензойнонатриевого кофеина обнаружено не только интенсивное повышение кровяного давления, но и выраженное увеличение осцилляторного индекса, что может быть иллюстрировано рис. 5.

Аналогичная картина наблюдалась при подкожной инъекции 1 мл — 1 : 1000 раствора адреналина, которая сопровождалась также свойственным нашим больным резким подъемом уровня сахара крови.

Значительный размах вегетативных сдвигов у больных с астеническим синдромом был констатирован также при звуковом раздражении. Следует отметить, что не все изучавшиеся вегетативные функции изменялись равномерно. Наиболее лабильными были показатели пульса и количества сахара крови, в то время как кровяное давление оказалось более устойчивым. При этом больше всего поднималось максимальное давление (+20 —30 мм рт.), изменения среднего были меньшими (+10 —15 мм рт.), а минимальное в ряде случаев оставалось

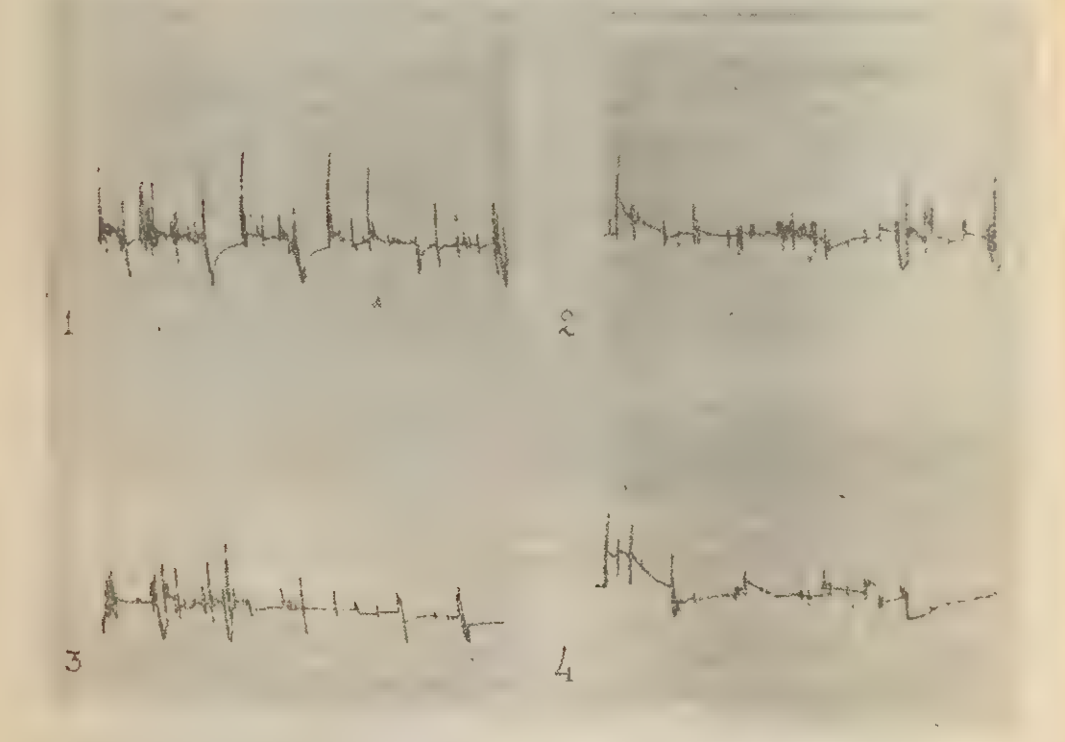


Рис. 6. Актограммы больных алкоголизмом:
1, 2 — при астеническом состоянии, *3, 4* — после частичного его устранения у тех же больных.

на исходном уровне или даже снижалось на 5—10 мм рт. Сдвиги в частоте дыхания существенно не отличались от нормальных.

Моторные реакции на нерезкое звуковое раздражение у большинства больных с астенией имели более интенсивный, чем контроль, диффузный характер. В случаях особенно выраженной астении двигательные проявления протекали по типу защитно-оборонительных рефлексов. У алкоголиков наблюдалась также повышенная стойкость моторных и вегетативных

реакций на повторно применяемое звуковое раздражение одинаковой тональности и интенсивности.

Описанные явления отмечались в эксперименте на животных при экстирпации коры головного мозга (Г. П. Зеленый, Э. А. Асратян и др.), которая вызывала своеобразную астению

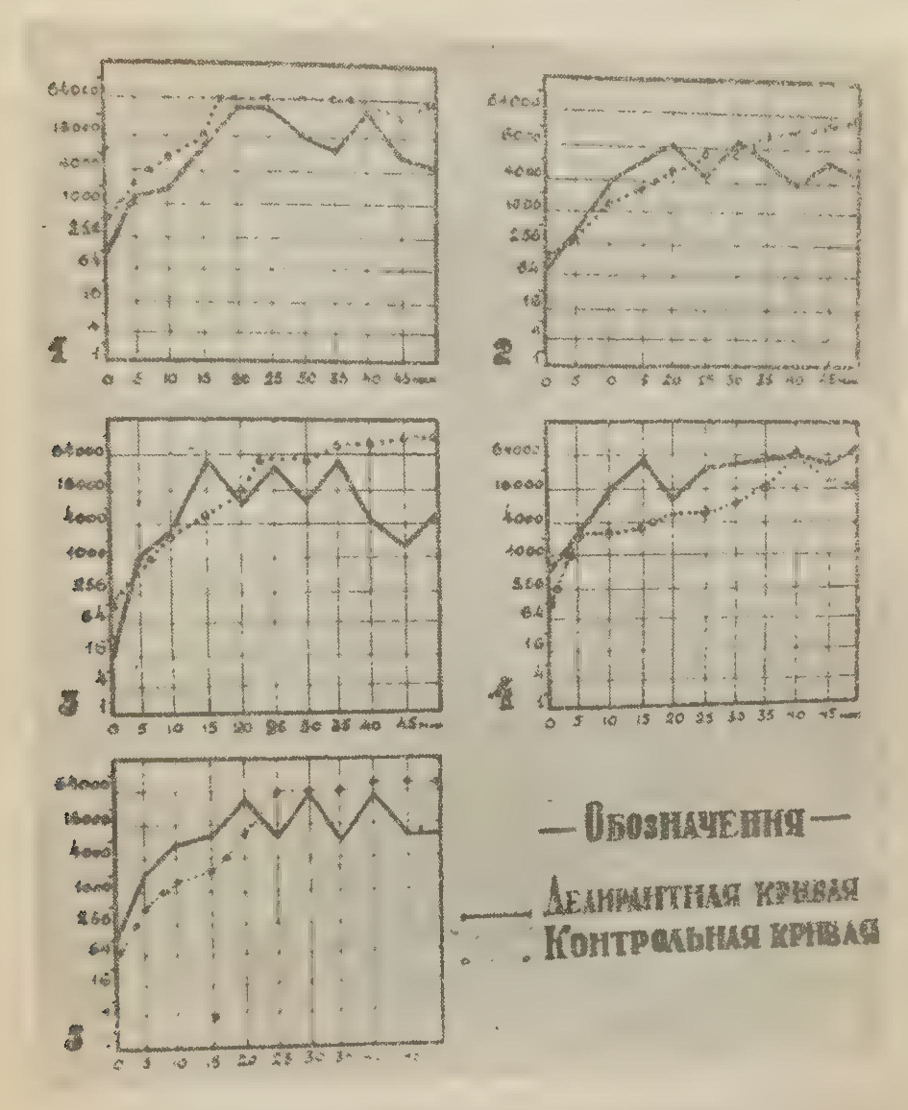


Рис. 7. Кривые темновой адаптации у больных алкогольным делирием.

центральных рефлекторных аппаратов как соматических, так и вегетативных систем. Это дает основание предполагать, что и при функциональном частичном выключении деятельности коры под влиянием хронической алкогольной интоксикации, при действии того или иного раздражителя («нагрузке»), последуют более интенсивные двигательные и вегетативные ре-

акции, что мы и видели у наших больных. Обнаруженная у них патология двигательной реактивности также свидетельствует об ослаблении тонуса коры больших полушарий головного мозга и, в первую очередь, о дефекте внутреннего торможения. Последний подтверждается также проведенной нами у 30 больных динамической актографией, которая при астеническом синдроме фиксировала выраженные расстройства сна (рис. 6).

Таким образом, можно считать, что в основе объединяющего многообразные нервно-психические нарушения ведущего астенического синдрома при алкоголизме лежит ослабление деятельности клеток коры головного мозга. Этим, по-видимому, объясняются и такие психопатологические симптомы, как аффективно-гиперэстетическая слабость, раздражительность и эмоциональная лабильность, составляющие часть изучаемого симптомокомплекса. Ослабление корковой регуляции вегетативных функций ведет к снижению сопротивляемости организма больного экзо- и энедогенным вредностям, которые способствуют возникновению различных психотических процессов, в особенности делириозных состояний. Интересно отметить, что последние характеризуются истощаемостью не только кортикальных центров, но и других отделов нервной системы, в частности, зрительного синтез-анализатора (Л. А. Орбели) в целом. Об этом говорит проведенное нами изучение кривых темновой адаптации (рис. 7), отличающихся флюктуациями, снижением объема и падением к концу измерений.

Наличие астении нервной системы частично объясняет крайнюю непрочность вырабатываемой у этой группы больных алкоголизмом отрицательной реакции на прием спиртных напитков. Поэтому основное внимание при лечении хронического алкоголизма должно быть сосредоточено на укреплении нервно-психического состояния больного.

К ПАТОМОРФОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

В. А. Ромасенко

(Москва)

Вопросы патологической анатомии хронического алкоголизма вообще и патоморфологии центральной нервной системы в частности в литературе освещены все еще недостаточно. Поэтому исследование каждого случая такого рода патологии может представить научный интерес. Гистопатологическое изучение нервной системы в сочетании с другими методами исследования в определенной мере помогает вскрыть отдельные стороны патогенетических механизмов алкогольной энцефалопатии (органические и функциональные нарушения, роль сосудистой патологии, разграничение различных форм и др.).

Учитывая большой «тропизм» алкоголя к центральной нервной системе, естественно приходится ожидать значительные нарушения в этой системе на фоне общего поражения организма. Конечно, возникновение патоморфологических сдвигов не может быть сведено только к фактору непосредственной алкогольной интоксикации; существенная роль в этом принадлежит обменно-вегетативным нарушениям, расстройству тканевого дыхания, витаминному дефекту (в особенности комплекса В) в организме алкоголика.

Мы наблюдали больного с хроническим алкоголизмом, у которого в дальнейшем развилось патологическое состояние, напоминавшее картину острой алкогольной мозжечковой атаксии. Известно, что этот синдром был впервые описан В. М. Бехтеревым еще в 1900 г. у больных хроническим алкоголизмом. В дальнейшем в литературе опубликовывались клинико-морфологические описания аналогичных наблюдений с различными вариантами локализации и характера нарушений в головном мозгу.

Приведем наше наблюдение.

Больной К., 28 лет, инженер. Первый раз находился на лечении в больнице на протяжении 33 дней. Выписан с улучшением. Клинический диагноз: хронический алкоголизм. Повторно поступил спустя 4 месяца и на третий день пребывания в больнице умер. Клинический диагноз: хронический алкоголизм. Токсическая энцефалопатия. Хронический нефрит.

Первое поступление.

Из анамнеза: Алкоголем злоупотребляет 8—10 лет. Последние 2—3 года пил очень часто и помногу, незадолго до поступления в стационар (2—3 недели) ежедневно пил 700—800 грамм водки. Был резко расстроен сон, с кошмарными сновидениями, обильными ночными потами. Замечал ослабление памяти, стал рассеянным, забывчивым, усилились головные боли, появились головокружения, так что нередко во время ходьбы его шатало в стороны. Больной стал грубым, аморальным в поведении. Перестал уделять внимание семье. На работе частые конфликты в связи с опозданиями, прогулами. В своем неправильном поведении винил жену. Лечиться от алкоголизма отказался, так как считал себя здоровым. Из перенесенных болезней указывает на корь, скарлатину, ангину. Год тому назад — легкая контузия с кратковременным состоянием оглушения. Через несколько дней после травмы приступил к работе. Некоторое время беспокоили головные боли, стал более раздражительным. В последнее время судорожные сведения и онемение в ногах. Часты боли в желудке, диспептические расстройства, неприятные ощущения в сердце, боли в поясничной области слева. В физическом состоянии больного обращало на себя внимание приглушение тонов сердца, систолический шум на верхушке и повышение кровяного давления — 150/80. В анализах мочи был обнаружен белок, который по мере пребывания больного в стационаре явно снижался, что видно из следующей таблицы.

Дата . . .	3/II	4/II	5/II	6/II	8/II	11/II	14/II	26/II	2/III
Содержание белка в моче . .	1,0	1,65	0,3	0,03	0,03	Следы	0,066	Следы	Следы

Свежие эритроциты, в первых анализах от 10 до 15 в поле зрения, также постепенно убывали и на девятый день совсем не обнаруживались. В остальном, в моче никаких патологических включений не было. Остаточный азот крови — 25 мгр%. РВ в крови отрицательная.

В неврологическом состоянии было отмечено: зрачки правильной формы, равновелики, реакция их на свет вяловатая. Конвергенция полностью не удается. Лицо симметрично. Язык при высовывании совершает толчкообразные движения, располагается по средней линии. Коленные рефлексы оживлены, с несколько расширенной зоной. Ахилловы рефлексы вызвать не удалось, так как больной резко напрягает икроножные мышцы и не может их произвольно расслабить. Пальпация нервных стволов на ногах болезненна. При выполнении пальценосовой пробы — отчетливое промахивание слева и усиленный тремор руки на той же стороне. В позе Ромберга — пошатывание в разные стороны. Патологических рефлексов нет. Тремор вытянутых пальцев рук, потливость всего тела, особенно ладоней и стоп.

При наблюдении больного в отделении он уже ничем не отличался от аналогичных больных. Но однажды у него, когда он лежал в постели и чи-

тал книгу, был отмечен однократный припадок, во время которого он внезапно вскрикнул, потерял сознание, лицо стало синюшным. Тут же имели место кратковременные тонические судороги в руках и ногах. Прикусывания языка, упускания мочи не было. Весь приступ длился около минуты После припадка продолжал читать, о случившемся ничего не помнил. При расспросах больного было установлено, что дома его родные также отмечали иногда «какие-то обморочные состояния».

После проведенного общеукрепляющего лечения и психотерапии больной в удовлетворительном состоянии был выписан домой. Через 4 месяца после выписки больной в тяжелом состоянии был вновь госпитализирован (23/VI). Родные больного сообщили следующее. Через несколько дней после выписки из больницы К. вновь начал злоупотреблять большими дозами алкоголя, ежедневно выпивая до литра водки. К работе не приступал. Настроение было подавленным. Дома ничем не занимался, становился очень раздражительным, если к нему обращались с вопросами. Резко снизился аппетит, жаловался на тошноту, бывали рвоты, похудел, плохо спал. За сутки до настоящей госпитализации совсем не спал и последние три дня ничего не ел. Водку последние двое суток не употреблял. При попытках вставать с постели его сильно шатало в стороны, не мог стоять на ногах. В постели периодически был в беспокойном состоянии — «барахтался».

В отделении больной был введен под руки двумя санитарами, ноги заплетались, стоять на ногах не мог. Общее состояние больного — тяжелое. Он бледен, лицо покрыто крупными каплями пота, кисти рук синюшны, холодны наощупь, губы цианотичны, язык сухой, обложен коричневатым налетом. Пульс 124 в минуту, слабого наполнения. В легких — везикулярное дыхание. Живот резко вздут, болезненный при ощупывании, особенно в области печени. Вступить с больным в контакт почти не удается, так как он оглушен. На вопросы не отвечает, смотрит растерянно мимо лица собеседника. Временами что-то бормочет, слова произносит невнятно, с явной дизартрией. Предоставленный самому себе, закрывает глаза, как бы дремлет, но тут же пробуждается. Иногда, после неоднократных обращений к нему выполняет некоторые инструкции: показывает язык, поднимает руку. В пределах постели непрерывно совершает некоординированные движения, пытается сесть, но тут же падает в сторону. Перебирает руками белье, пытается что-то сказать. Однажды с большим трудом произнес: «вот она расческа, дайте мне ее». В окружающей обстановке не ориентирован, но после настойчивых вопросов правильно назвал свое имя и фамилию.

Вечером в день поступления осмотрен хирургом: температура 38,1. Пульс 144 в минуту, слабого наполнения. Язык влажный, обложен желтоватым налетом. Тоны сердца приглушены. Дыхание ослабленное, 24 в минуту. При дыхании брюшная стенка равномерно смещается. Живот мягкий, лишь при ощупывании эпигастральной области больной реагирует. Печеночная тупость сохранена. Заключение: данных за наличие заболевания, требующего хирургического вмешательства, нет. Неврологический осмотр больного был крайне затруднен в силу тяжести его состояния. Тем не менее удалось установить, что зрачки равномерно несколько расширены, реакция их на свет ослаблена. При спонтанном взгляде в стороны — отдельные нистагмоидные подергивания. Менингеальных симптомов нет. Патологические рефлексы отсутствуют. Тонус мышц в руках и ногах понижен. Сухожильные рефлексы равномерны, средней живости. Речь дизартрична. 24/VI исследовано глазное дно: сосок зрительного нерва розоватый, границы — четкие, вены незначительно расширены. Детали глазного дна рассмотреть не удается, так как больной не фиксирует взгляд. Терапевт отметил увеличение печени на 3 см и резкое ослабление сердечной деятельности с увеличением сердца вправо и влево, приглушение тонов

сердца. Температура тела держалась на цифрах 38—39° и достигла максимума в день смерти (25/VI) — 40,4°. Остаточный азот крови — 85 мгр. В моче белок — 0,66‰, в остальном — без патологии. Клинический анализ крови без особенностей. Несмотря на целый ряд терапевтических мероприятий, больной скончался на третий день пребывания в больнице при явлениях падения сердечной деятельности и остановки дыхания.

Патолого-анатомический диагноз: хронический алкоголизм (клинически). Резкая жировая дистрофия печени по типу токсической. Катарральный энтерит и катаррально-язвенный колит. Жировые некрозы забрюшинной клетчатки. Кровоизлияние в мягкие мозговые оболочки. Резкая дистрофия почек и миокарда.

При макроскопическом исследовании головного мозга отмечено некоторое напряжение твердой мозговой оболочки. Мягкая мозговая оболочка заметно гиперемирована, на кон-

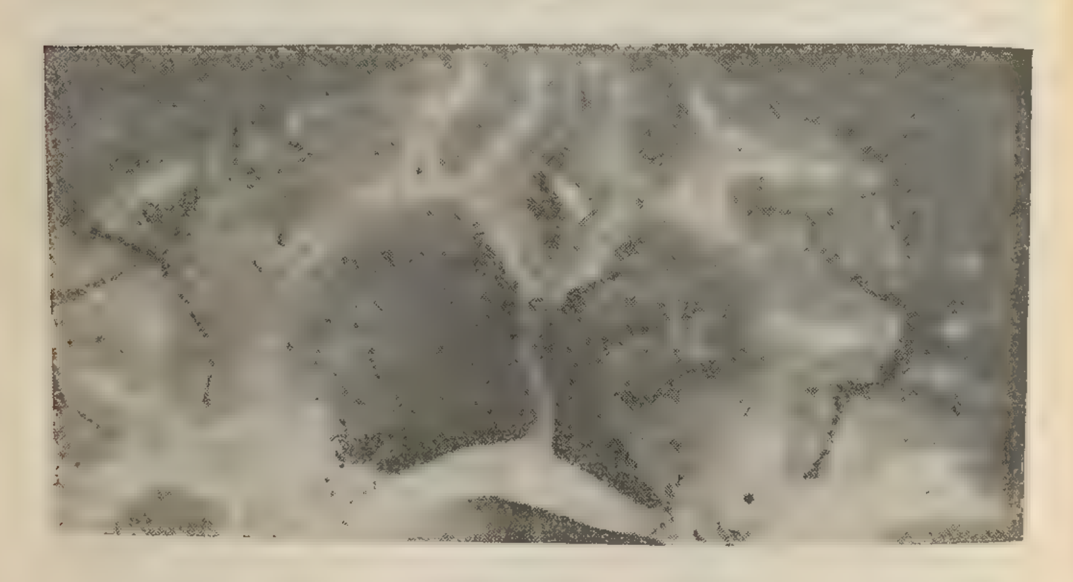
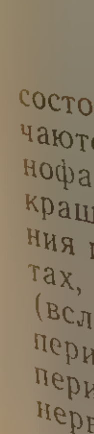


Рис. 1.

векситатной ее части имеется несколько участков с кровоизлияниями размером 2—3 см в диаметре, некоторые из них сливаются между собой. В отдельных областях мозга (главным образом лобные и теменные доли) определяются легкие атрофические западения извилин. На разрезе мозга очаговых поражений не обнаружено, но обращают на себя внимание точечные геморрагии как в сером, так и в белом веществе обоих полушарий, особенно заметны эти очажки в обоих зрительных буграх, ближе к просвету желудочков мозга (рис. 1).

Микроскопическое исследование головного мозга. Резко выраженный отек мягкой мозговой оболочки с одновременным полнокровием ее и наличием значительного количества участков кровоизлияний. Кроме того, имеется разрастание в отдельных местах арахноэндотелия, а также фиброз мягкой мозговой оболочки. Лобная доля: архитектоника коры грубо не



нарушена, слои хорошо определяются. Но в ряде участков, в особенности в глубоких слоях, имеются очажки запустения нервных клеток (рис. 2). В этих слоях (особенно V) нервные клетки сморщены, уменьшенных размеров (рис. 3), гиперхроматичны; часто у основания припирамидных клеток отмечается значительное отложение липофусцина. Некоторые клетки в

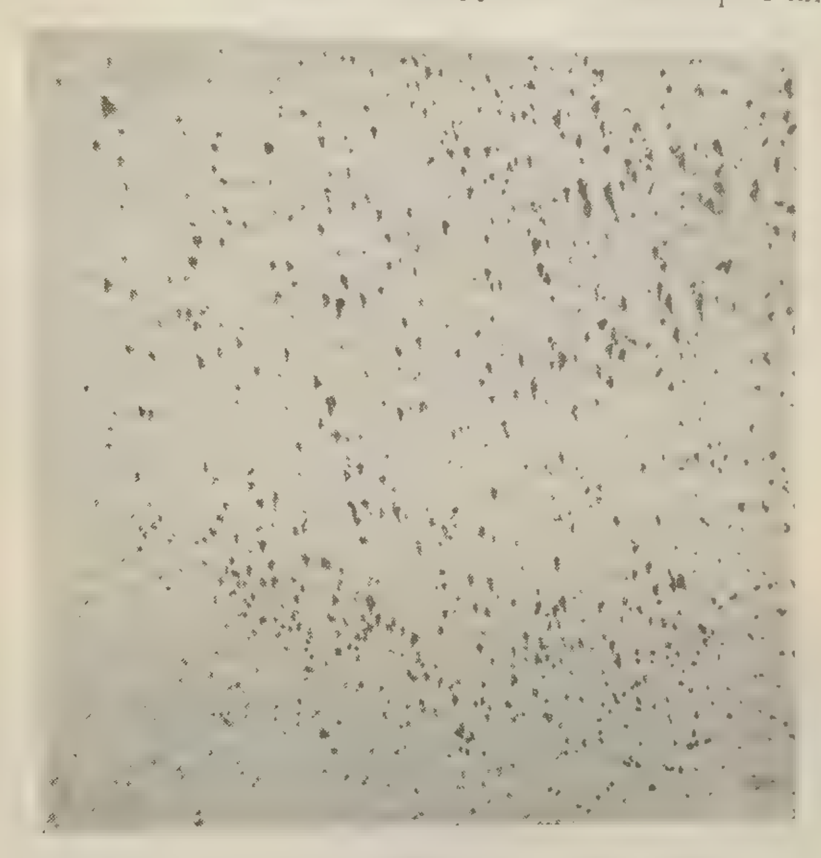


Рис. 2.

состоянии вакуольной дегенерации и распада. Здесь же встречаются клетки-тени. В нижних слоях коры — явления нейронофагии. Здесь преобладают набухшие клетки с далеко прокрашивающимися отростками. Повсеместно выражены явления периваскулярного отека (рис. 4). На отдельных препаратах, окрашенных по Нисслю, хорошо видна сеть глиоретикула (вследствие отека). Во втором слое коры отмечается, наряду с периваскулярным отеком, и перицеллюлярный, а местами и перинуклеарный. Теменная доля: заметное обеднение коры нервными клетками. Последние в основном сморщены и интенсивно окрашены тионином. Здесь также достаточно выражен периваскулярный отек, встречаются и мелкие геморрагии вокруг сосудов. Местами в коре и в белом веществе видно зна-

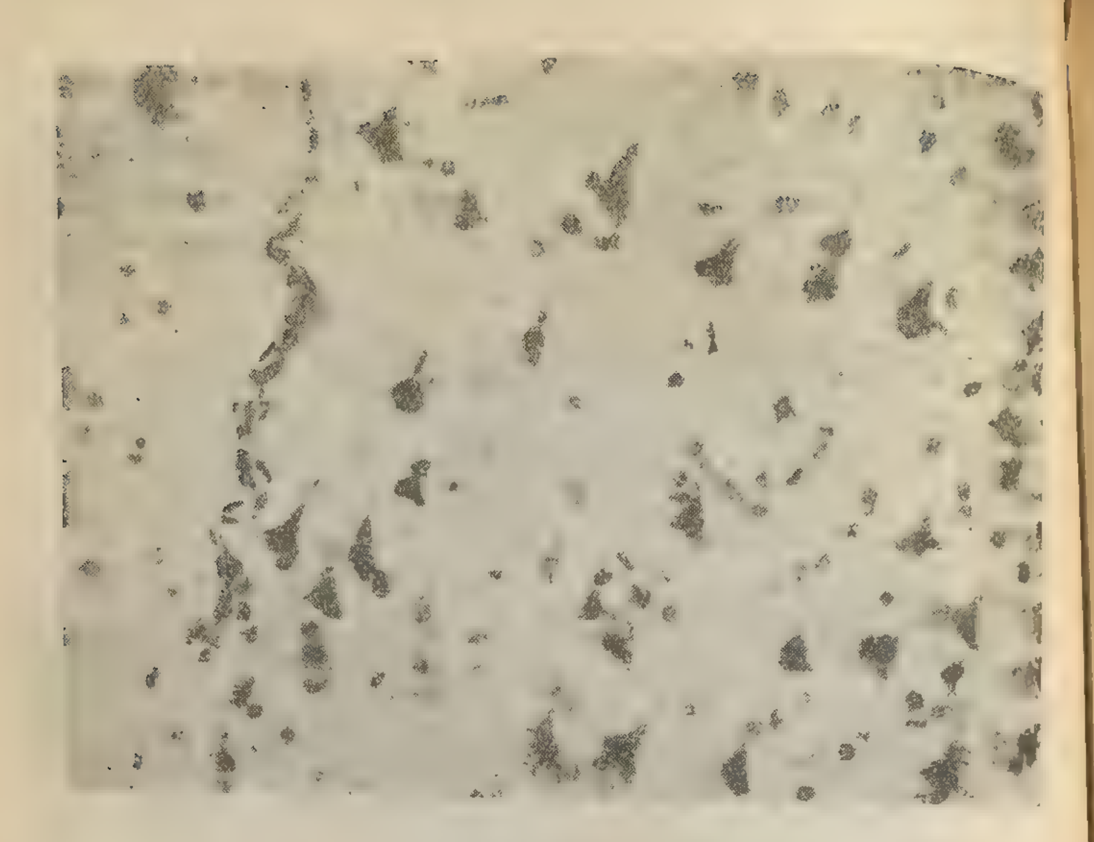


Рис. 3.

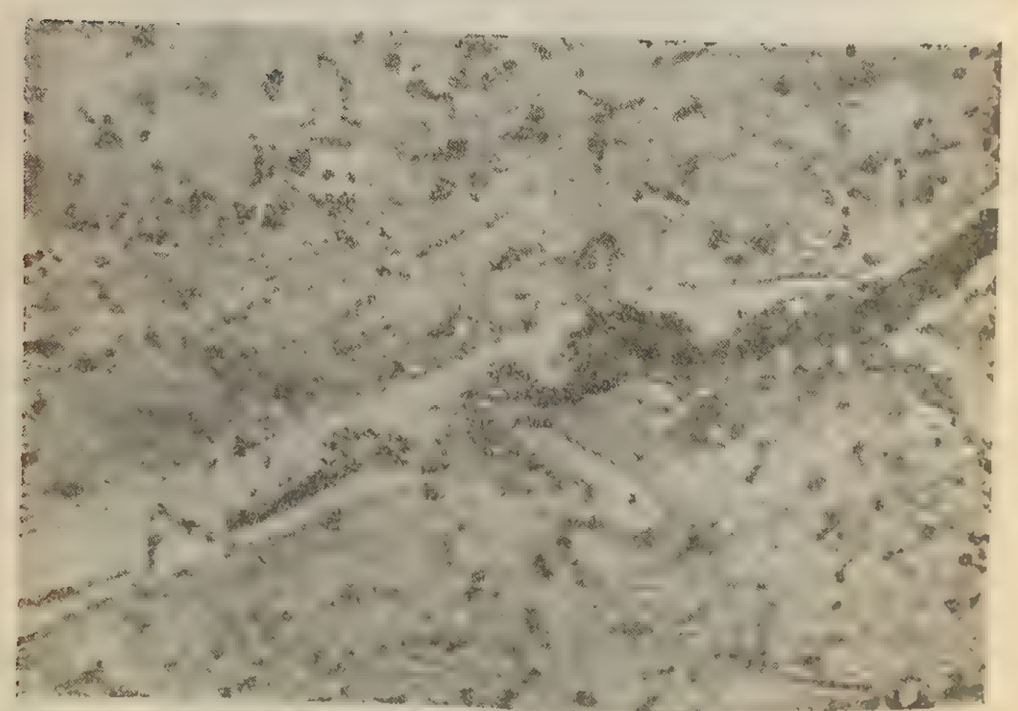


Рис. 4.

чительное скопление гемосидерина (рис. 5). Височная доля: большинство нервных клеток сморщены и набухшие. Единичные клетки в состоянии ишемической дистрофии. Явления периваскулярного и перицеллюлярного отека резко выражены. Архитектоника незначительно нарушена вследствие упомянутого периваскулярного отека и небольших клеточных выпадений вокруг некоторых сосудов. Затылочная доля наиболее сохранна: архитектоника не изменена, слои хорошо определяют-

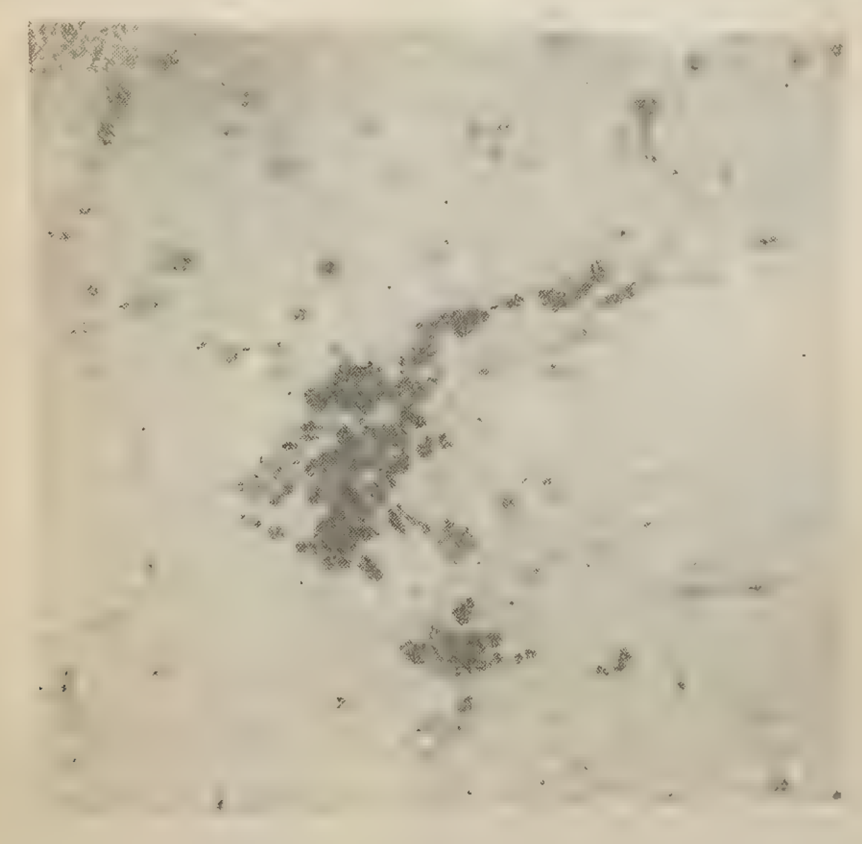


Рис. 5.

ся. Нервные клетки — с явлениями легкого набухания. В островке тот же характер гистопатологических изменений; нервные клетки перегружены липофусцином, отдельные — в состоянии ишемической дистрофии. Ганглиозные клетки клауструм представляют те же изменения. В путамен обнаруживаются клеточные разрежения, главным образом, вокруг сосудов; крупные клетки в состоянии плазмолиза, со смещенным ядром; часты явления нейронофагии. Мелкие нервные клетки более сохранны. В хвостатом теле явления нейронофагии вокруг крупных клеток еще более резко выражены. В нервных клетках бледного ядра тигроид хорошо выражен, большое скопление липофусцина, перицеллюлярный отек; отдельные

нервные клетки в состоянии гибели: отмечается лизис прот плазмы, контуры клеток исчезают. В зрительном бугре боль шое количество периваскулярных кровоизлияний. Здесь ос бенно бросается в глаза периваскулярный отек. Много клето в состоянии плазмолиза, протоплазма их с мелкими и крупны ми вакуолями (явления сотовидной дистрофии); отдельны клетки с картиной размножения. Нервные клетки черной су станции богаты пигментом. В клетках красного ядра иногда встречаются элементы тигролиза. В мозжечке — заметное ра

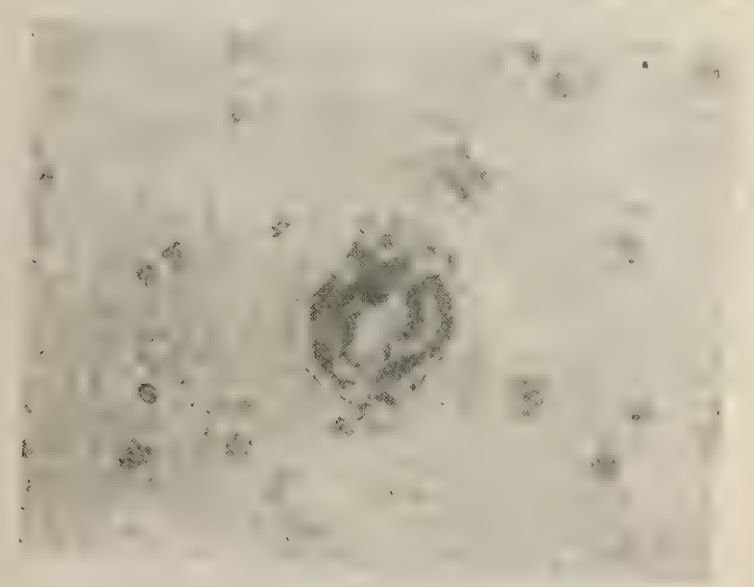


Рис. 6.

режение клеток Пуркинье, среди сохранившихся встречается много значительно измененных клеток, интенсивно окрашенных тионином, деформированных и сморщенных. Отростки некоторых клеток прокрашиваются на большом протяжении. Много клеток Пуркинье с различной степенью плазмолиза; отчетливые явления перинуклеарного отека. В белом веществе мозжечка: резкое полнокровие, вены расширены, отмечаются диапедезные кровоизлияния, последние особенно заметны в области зубчатого ядра, нервные клетки которого перегружены липофусцином, выражен тигролиз, встречаются клетки-тени. Около некоторых сосудов небольшие глыбки гемосидерина. В сосудах коры мозга, подкорковых ганглиев и ствола достаточно выражены явления пролиферации эндотелия (рис. 6), а также разрастание сосудов. В других — заметная гиперплазия адвентициальных элементов. Местами разрастание субэпендимарной глии и пролиферация эпендимарного эпителия (рис. 7). В варолиевом мосту — мелкие геморрагии, стенки сосудов изменены аналогично тому, как это имеет ме-

сто и в других отделах мозга. Обращают на себя внимание значительно выраженные дегенеративные изменения нервных клеток в некоторых ядрах ствола мозга, из них в первую очередь — в треугольном вестибулярном ядре на дне четвертого желудочка и в межуточном ядре Кахала. На дне третьего желудочка — выраженная инъекция сосудов, периваскулярный отек. В нервных клетках нижних олив — водяночная дегенерация.

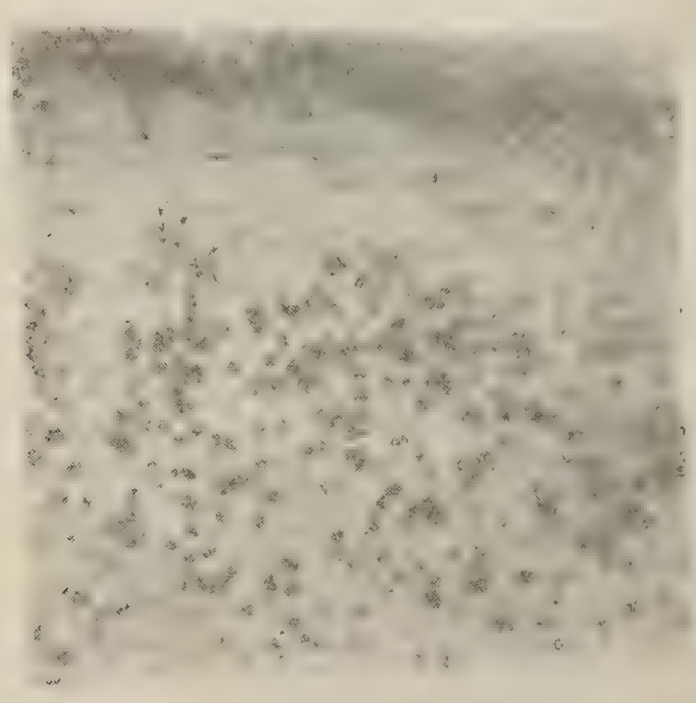


Рис. 7.

Таким образом, у больного хроническим алкоголизмом,
осложненным соматическим заболеванием (алкогольное по-
ражение печени и почек), вскоре после непродолжительной, но
весьма массивной алкогольной интоксикации (в период между
первой и второй госпитализацией) достаточно быстро и остро
развивается ясно очерченный энцефалопатический синдром с
грубыми нервно-психическими нарушениями. Первыми проявлениями этого патологического состояния являются анорек-
сия, значительное похудание, а также диспепсические рас-
стройства в виде тошноты, рвоты. Одновременно с этим отме-
чалось усиление головных болей, головокружения, бессонницы
и раздражительности на фоне подавленного настроения, а так-
же наблюдалось апатичное, бездеятельное состояние. Атакси-
ческие расстройства нарастают, так что больной в конце кон-
цов не может самостоятельно передвигаться. Усиление судо-

рожных сокращений в икроножных мышцах и болей в ногах свидетельствовало о полиневритических явлениях. Наконец, на фоне вышеуказанных соматоневрологических нарушений все более отчетливо выступали психические отклонения, главным образом, по линии изменения сознания с периодическими состояниями двигательного беспокойства и отрывочными галлюцинаторными переживаниями зрительного характера. Интенсивность оглушения менялась на протяжении суток. Вскоре появилась отчетливая дизартрия и еще больше обозначились нарушения статики, вплоть до того, что при попытке сесть в кровати больной падал. При нарастании сопорозного состояния и соматических нарушений (падение сердечной деятельности) больной скончался. Только что очерченная картина развития клинических проявлений у нашего больного весьма близка к тому, что дают в своих описаниях клиники энцефалопатии типа Гайе-Вернике Жерар, Девик и Гард, а также Экен и Ажюри-агуэро (цитирую по М. Г. Романовой).

При более пристальном изучении, хотя и далеко не полной, неврологической картины при первом поступлении больного в стационар за 4—5 месяцев до катастрофического исхода болезни уже обращали на себя внимание некоторые мозжечковые нарушения в виде расстройства походки, статики и координации (левостороннее промахивание и тремор руки при выполнении пальценосовой пробы); при втором поступлении наблюдались такие яркие симптомы, как дизартрия, нистагм и грубые расстройства походки. Все это заставляет нас предположительно высказаться о развитии в данном случае на фоне хронического алкоголизма клинической картины по типу острой алкогольной мозжечковой атаксии.

Данные патоморфологического исследования головного мозга при алкогольной энцефалопатии не являются специфическими и, в основном, сводятся к сосудистым и дегенеративным нарушениям, главным образом, элементов функционирующей паренхимы. В нашем наблюдении нет оснований говорить о какой-либо избирательности поражения нервной системы, но, тем не менее, на фоне диффузных изменений достаточно определенным было вовлечение в патологический процесс мозжечка и коры головного мозга, в особенности моторной зоны лобных долей. Весьма близкие к нашим данным как по характеру патогистологических изменений, так и по их распространению, были материалы недавно опубликованы в работе А. З. Фейзуллаева и И. А. Суховой. Существенным гистопатологическим компонентом обнаруженных нами изменений является распространенный отек, который был более резко выражен в коре большого мозга и в мозжечке, менее — в

подкорке и весьма слабо — в стволовой части мозга. Следствием отека является гибель нервных элементов, более выраженная в лобном отделе и в мозжечке (слой клеток Пуркинье). Клеточные изменения имели картину не только отечного поражения, но в них был представлен склероз, ишемическая дистрофия и увеличение липофусциновых отложений. Все это свидетельствует и является особенно характерным для гипоксических состояний мозга (М. М. Александровская). Это последнее в значительной мере можно связать в нашем случае не только с токсическими и «местными» сосудистыми нарушениями, но и с сердечной недостаточностью в сочетании с гипертензией ренального генеза. Таким образом развилось гипоксическое состояние головного мозга. Отмеченные нами увеличение и набухание ядер эндотелия, а местами и разрастание элементов адвентиции, могут быть оценены как явления эндартериита токсического происхождения, которые наблюдались во всех отделах головного мозга (Гампер и др.). Следствием этих поражений могли быть диапедезные кровоизлияния как в мягкой мозговой оболочке, так и в веществе мозга. При этом встречались не только свежие, но и более старые геморрагии, доказательством чего являлись скопления зерен гемосидерина вокруг некоторых сосудов. В патологии сосудистой системы в нашем случае несомненно определенную роль могла сыграть мозговая травма в форме воздушной контузии, которая была за год до первого поступления нашего больного в стационар.

Оценивая настоящее наблюдение в целом, следует считать, что перед нами — токсическая энцефалопатия, развившаяся на почве хронического алкоголизма, осложненного соматическим заболеванием и травмой головного мозга. Последние обстоятельства могли послужить толчком к развитию острого нервно-психического нарушения, более всего напоминающего синдром острой алкогольной мозжечковой атаксии.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ

С. И. Субботник, П. И. Шпильберг

(Москва)

В лабораториях И. П. Павлова много внимания уделялось изучению влияния алкоголя на высшую нервную деятельность животных. М. К. Петрова (1945) установила у собак под влиянием хронического применения алкоголя ослабление тормозного процесса с положительным индуцированием подкорки, последовательное ослабление раздражительного процесса и изменение подвижности обоих процессов, т. е. патологическую лабильность и инертность, а также резкое падение условных рефлексов и развитие гипнотического состояния с парадоксальной, ультра-парадоксальной фазами. Длительное последействие было отмечено в течение дней и недель после приема алкоголя. Для характера нарушений имел значение тип высшей нервной деятельности. Изменения условно-рефлекторной деятельности у собак установили А. Н. Завадский (1908), Н. П. Никифоровский (1910), Л. А. Андреев (1937), В. К. Федоров (1949) и др.

Имеются отдельные электроэнцефалографические исследования влияния алкоголя на центральную нервную систему. По данным Джиббса и Леннокс (1936), применение алкоголя вначале повышало вольтаж быстрых волн, а затем с потерей сознания появлялись медленные волны, исчезавшие с восстановлением сознания. Гринблат, Левин и Кори (1944) исследовали 157 больных хроническим алкоголизмом и установили патологические нарушения. При алкогольном психозе с галлюцинациями электроэнцефалограммы были крайне патологически изменены. Литтл и Авей (1952) установили, что прогрессивная алкогольная интоксикация вызывает замедление волн у здоровых людей, а у больных хроническим алкоголизмом вызывает усиление патологических особенностей и появление пароксизмальных волн и разрядов.

Хорси и Эйхел (1953) изучали влияние этилового алкоголя на электрические потенциалы коры и подкорки у кошек и пришли к заключению, что подкорковые структуры поражаются так же, как и корковые.

Нами проведены электроэнцефалографические исследования свыше 400 больных хроническим алкоголизмом, изучалось также влияние острого алкогольного опьянения. Исследования проводились до и после лечения и при выработке отрицательного условного рефлекса на алкоголь. Электроэнцефалограммы (ЭЭГ) записывались 6-канальным чернилопишущим электроэнцефалографом. Отведение электрических потенциалов мозга производилось от лобных, височно-теменных и затылочных областей обоих полушарий мозга.

Рис. 1. ЭЭГ больного хроническим алкоголизмом К., 37 лет. Отведения на этом и на остальных рисунках, кроме 3 и 4, сверху вниз: правая лобная, левая лобная, правая височно-теменная, левая височно-теменная, правая затылочная, левая затылочная. Внизу отметка времени в секундах.

В клинической картине большинства больных хроническим алкоголизмом отмечались головные боли, ослабление памяти, внимания, умственной деятельности, деятельности анализаторов, условных рефлексов, второй сигнальной системы. Имелись ослабление интереса к работе, семье, повышенная возбудимость, аффективность, раздражительность, подавленное настроение, тоска, ослабление либидо, нарушение сна, аппетита, вегетативно-сосудистые нарушения; у некоторых больных были галлюцинации, бред. У всех исследованных больных обнаружены патологические изменения ЭЭГ.

Больной К., 37 лет. Хронический алкоголизм в течение 10 лет с запойными состояниями. Постоянные головные боли, повышенная раздражительность, вспыльчивость, аффективность. Память, внимание, умственная работоспособность ослаблены, повышенная утомляемость, упущения в работе. Коленные рефлексы повышены, тремор кистей рук, покачивание в позе Ромберга, стойкий розовый дермографизм, гипергидроз, ослабление потенции; сон поверхностный с кошмарами, аппетит понижен. Ослабление интереса к семье, работе.

ЭЭГ (рис. 1). В лобных областях невысокие медленные волны и периоды депрессии, в остальных областях — малой амплитуды альфа-волны и отдельные, более медленные. Пери-

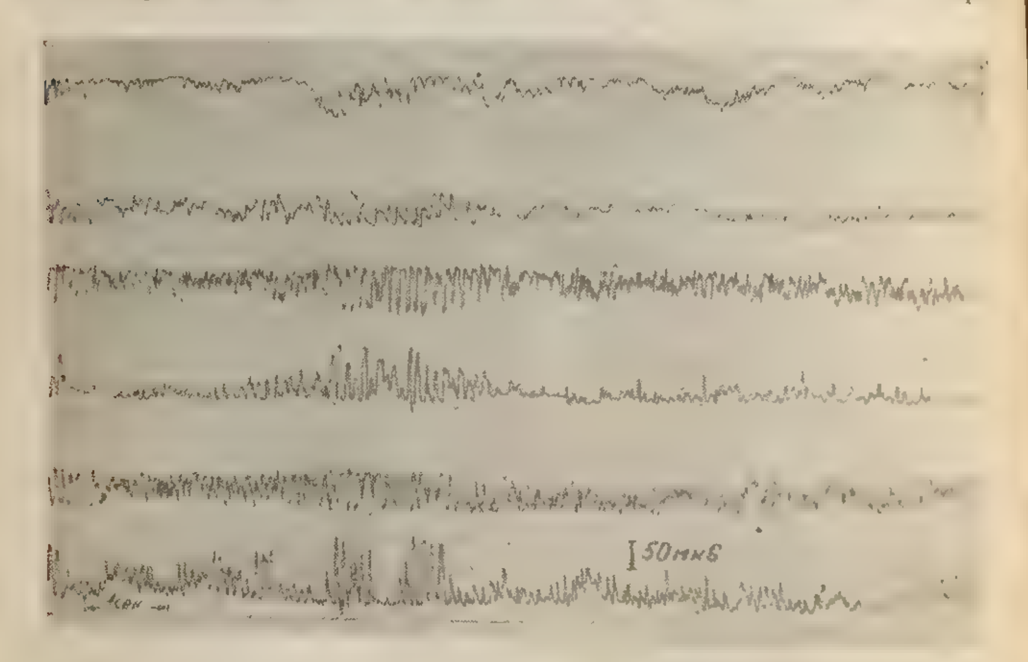


Рис. 2. ЭЭГ больного С., 30 лет.

одически диффузно по коре возникают вспышки групп альфа-волн большой амплитуды — пароксизмальная гиперсинхрония.

Больной С., 30 лет. Последние 6 лет пьет по 300—400 грамм водки 2—3 раза в неделю. Во время опьянения агрессивен, аффективен. Память, внимание, сообразительность, умственная деятельность ослаблены, раздражителен, временами тоска. Тремор кистей рук, гипергидроз, сон поверхностный, аппетит ослаблен; ослабление либидо.

ЭЭГ (рис. 2). В лобных областях невысокие медленные волны и периоды депрессии, в височно-теменных справа — быстрые и медленные волны, слева — медленные и депрессия, в затылочной — альфа-волны с примесью медленных волн. Диффузно по коре видна вспышка группы гиперсинхронизированных альфа-волн. Такие группы возникали и в связи с внешними раздражениями.

Оба приведенных рисунка показывают ослабление корковой деятельности и на этом фоне — вспышки пароксизмальных групп волн диффузно по коре, что можно объяснить патологическими влияниями со стороны подкорки, по-видимому, ретикулярной системы ствола мозга. Данные ЭЭГ коррелируют с клиническими данными об истощении корковой деятельности и ослаблении подкорки.

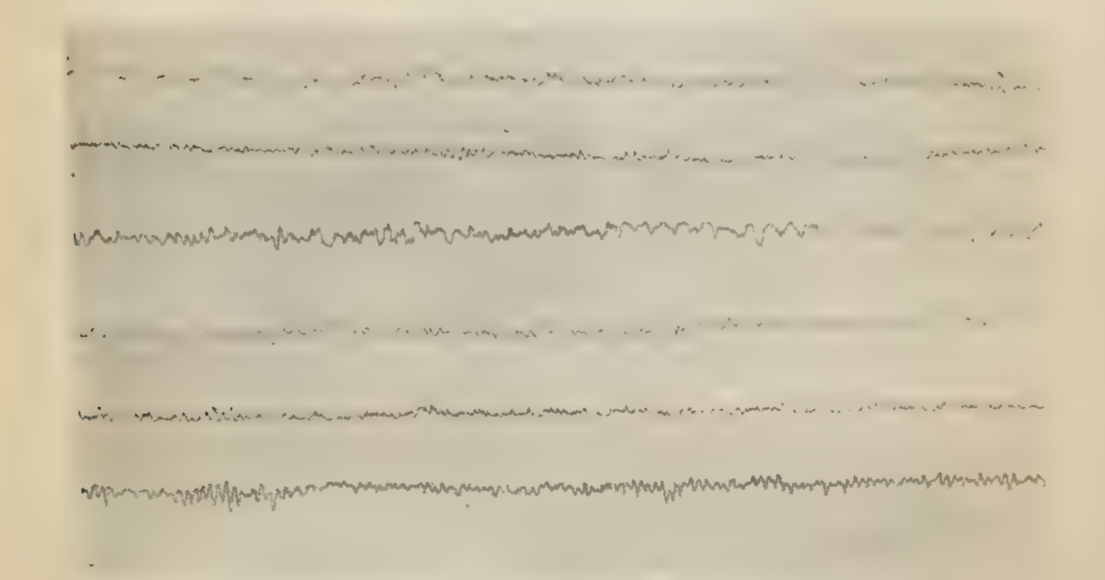


Рис. 3. ЭЭГ больной С., 40 лет. На этом и на рисунке 4 записи 3-я и 4-я сверху — отведения от теменных областей. Внизу отметка светового раздражения.

Больная Ст., 40 лет. Злоупотребляет алкоголем последние 7 лет. Были запойные состояния со слуховыми и зрительными галлюцинациями. Память и внимание ослаблены, теряет нить в разговоре, забывает нужное слово. Гиперестезия к свету и звукам. По вечерам слышит оклики по имени, стуки в дверь. Плохое самочувствие, настроение подавленное, временами тоска, нестойкие суицидальные мысли. Напряжена, тревожна, слабодушна, спазмы в горле. Сон поверхностный, аппетит понижен. Тремор рук, розовый разлитой дермографизм, гипергидроз. Головные боли, шум в голове.

ЭЭГ (рис. 3). Во всех областях — очень малой амплитуды волны-альфа. В связи со световым раздражением наступила слабо выраженная депрессия с удлиненным скрытым периодом и появились в теменных областях, больше справа, медленные волны-тета, 4—5 в секунду.

Больной В., 36 лет. Злоупотребляет алкоголем с 18 лет. Периодически — запойные состояния. Питание понижено, тремор рук, стойкий розовый дермографизм. Тяжесть в голове, головные боли. Напряжен, встревожен. Память ослаблена, не сразу осмысливает услышанное, ответы с задержкой, забывает нужные слова. Сон плохой, аппетит понижен.

ЭЭГ (рис. 4). В затылочных областях альфа-волны малой амплитуды, в левой лобной — депрессия, в остальных областях — нерегулярные медленные волны и в небольшом числе — быстрые. Световое раздражение вызвало незначительную депрессию, а звуковое раздражение вызвало повышение амплитуды альфа-волн в обеих затылочных областях, реакцию вовлечения и появление регулярных волн-тета в теменных областях.

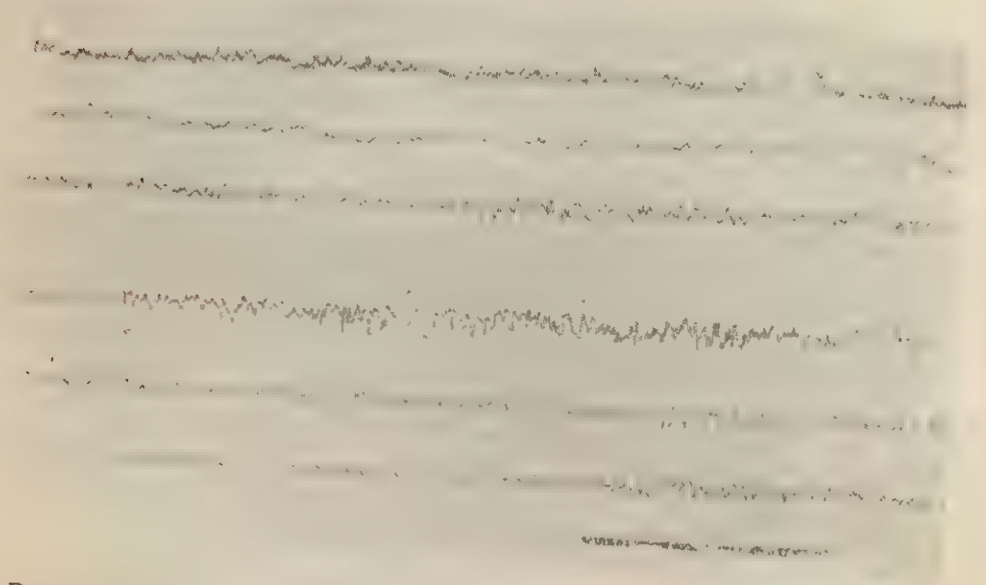


Рис. 4. ЭЭГ больного В., 36 лет. Внизу отметки светового и звукового раздражений.

ЭЭГ последних двух больных обнаруживают наличие волн-тета в теменных областях.

При алкогольной энцефалопатии наблюдаются стойкие патологические нарушения ЭЭГ, особенно тяжелые при алкогольном галлюцинозе.

Больной Сим. 30 лет. Злоупотребляет алкоголем 8 лет, бывают запойные состояния. Во время запоя — острая тоска, боязнь людей, слуховые и зрительные галлюцинации, стремление бежать, иногда — судорожные припадки. Лицо одутловато, синюшно, акроцианоз. Коленные рефлексы повышены, покачивание в позе Ромберга. Сильные головные боли, плохо соображает и плохо усваивает услышанное, прочитанное, говорит тихо, с заиканием, подавлен, ни с кем не общается. Слышит оклики, видит вечерами «страшные рожи». Сон и аппетит плохие.

ЭЭГ (рис. 5). Диффузно невысокие и быстрые и альфа-волны. В связи с звуковым раздражением усилились быстрые волны в затылочных областях.

Больной Т., 38 лет. Злоупотребляет алкоголем около 10 лет. Последние годы запойные состояния, сопровождающиеся слуховыми галлюцинациями:

слышит голоса, брань, орудийные взрывы, «как на фронте». Головные боли, ощущение большой тяжести, шума в голове. Сообразительность снижена, ослаблено запоминание нового, несколько ослаблена память на прошлые

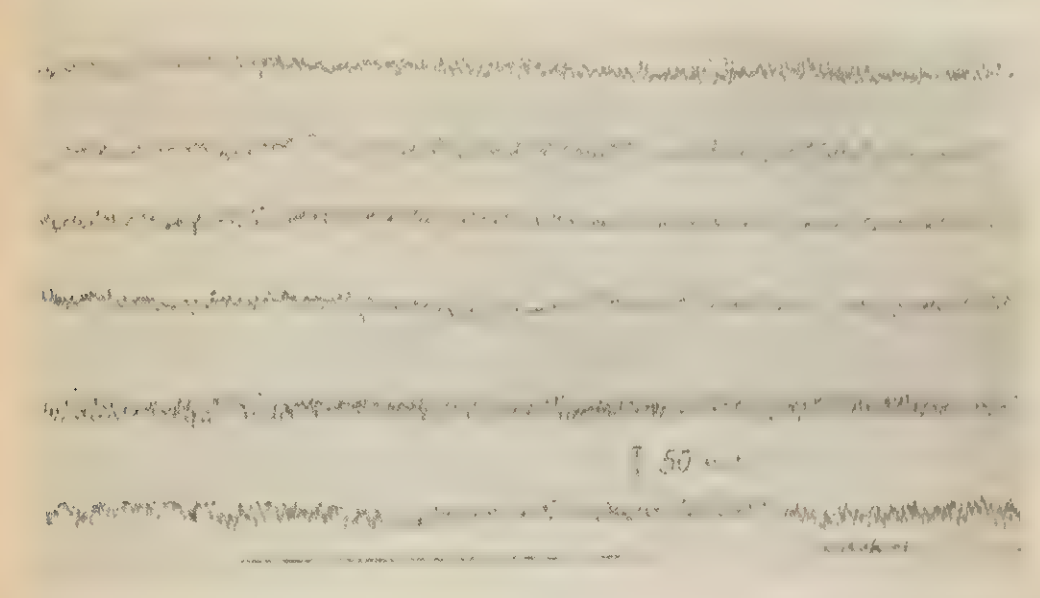


Рис. 5. ЭЭГ больного Сим., 30 лет. Внизу отметка звукового раздражения.

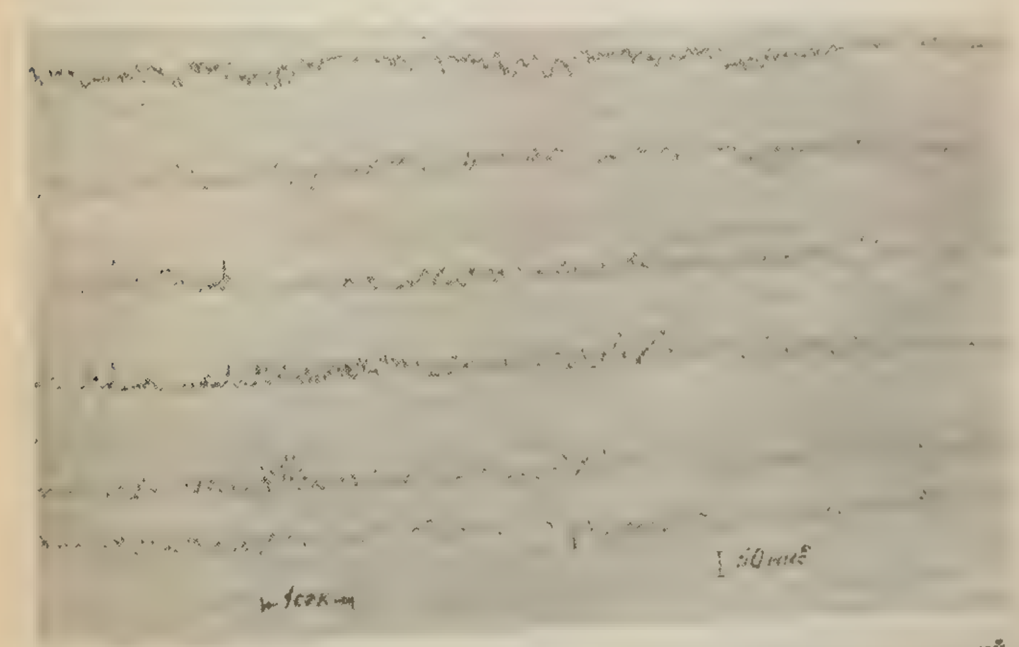


Рис. 6. ЭЭГ больного Т., 38 лет. Внизу отметка световых мельканий.

события. Работоспособность снижена, служебные задания стал выполнять медленно, неточно. Эмоционально лабилен, бывает тоска. Понижение интереса к семье. Ночной сон слабый, днем сонливость; аппетит понижен.

ЭЭГ (рис. 6). Диффузно во всех областях медленные волны, временами группы волн 13—14 секунду, как во время сна.

ЭЭГ не изменилась заметным образом при ритмическом световом раздражении.

Больной К., 33 года. Острый алкогольный галлюциноз. Хронический алкоголизм в течение 9 лет. Испытывает слуховые и зрительные галлюцинации, усиливающиеся к вечеру; особенно мучительными они бывают ночью. Слышит голоса, которые его то ругают, то хвалят, видит страшные рожи, маленьких необыкновенных зверьков, мелькающие круги, точки. В течение первых дней слышал голос ругавшего его «колдуна», лежащего в его кровати, боялся лечь, перетряхивал постель, вскакивал, пытался бежать, говорил, что видел, как колдун влетел к нему в форточку. Напряжен,

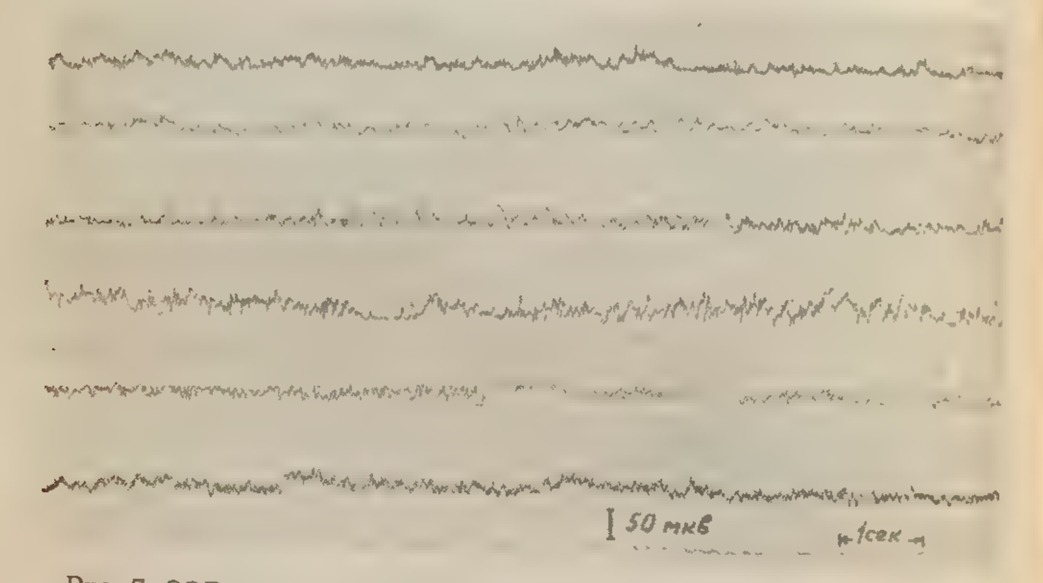


Рис. 7. ЭЭГ больного К., 33 г. Внизу отметка световых мельканий.

тревожен, разговаривает сам с собой, временами застывает, напряженно смотрит в одну точку, прислушивается, перебирает руками. Испытывает страх перед людьми. Сон плохой. Несколько болезнен край печени. Гипотония, артериальное давление = 90/50. Тремор рук, гипергидроз.

ЭЭГ (рис. 7). Диффузно дизритмия — невысокие медленные и быстрые волны. В связи с световыми мельканиями появились медленные волны-тета 4—5 в секунду в височно-теменных и отчасти в лобных областях.

Влияние острого алкогольного опьянения изучалось нами на пяти здоровых людях и на семи хронических алкоголиках. Алкоголь давался через рот в 50% растворе по 120—150 грамм в два приема.

Алкоголь вызывал вначале повышение амплитуды альфа-волн, появление и усиление быстрых волн. Одновременно наблюдались явления возбуждения, ощущение бодрости, болтливость. Арифметические задачи вначале решались быстро и правильно, а затем появлялись ошибки. После добавления

второй дозы алкоголя замедлялись альфа-волны или появлялись отдельные медленные волны. При внешних раздражениях наблюдалось нередко появление вместо имевшихся быстрых волн групп альфа-волн, «реакция пробуждения», что отмечалось часто последовательно после прекращения раздражения. От решения простых задач испытуемые отказывались, это становилось затруднительным. В дальнейшем исчезали быстрые и альфа-волны, появлялись медленные волны-тета,

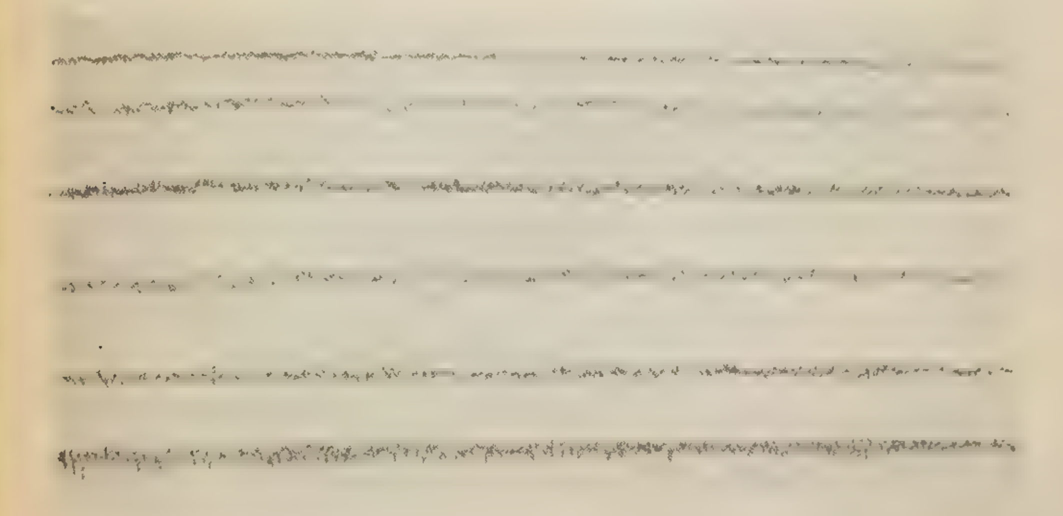


Рис. 8. ЭЭГ больного хроническим алкоголизмом после приема первой дозы алкоголя.

дельта. Наступила вялость, сонливость, нарушение сознания, сон, появлялись медленные высокие волны. Реакции отсутствовали или были изменены, как во время сна, что указывало на развитие гипнотического состояния, торможения. После второй дозы алкоголя иногда отмечалось, что быстрые волны становились очень устойчивыми, не менялись при внешних раздражениях. У двух больных хроническим алкоголизмом по мере развития опьянения возникала резкая билатеральная асимметрия.

На рис. 8 дана ЭЭГ больного хроническим алкоголизмом П. в состоянии опьянения. Видны диффузно быстрые волны. Больной возбужден, агрессивен.

На рис. 9 дана ЭЭГ этого больного после дополнительной дозы алкоголя 150 грамм. Диффузно во всех областях видны медленные волны, особенно выраженные в лобных областях. Реакции на внешние раздражения мало заметны. У П. развилась сонливость, перешедшая в сон.

Наличие в ЭЭГ больных хроническим алкоголизмом в ряде случаев пароксизмальных волн и разрядов и клинические яв-

ления взрывчивости, аффективности, судорожных явлений привели к заключению о целесообразности применения с лечебной целью, наряду с общепринятыми способами лечения, также средств, направленных на усиление торможения коры. С этой целью нами был применен для лечения больных дифенин, сочетавшийся с дезинтоксицирующим, общеукрепляющим лечением, инсулином и с выработкой отрицательного ус-

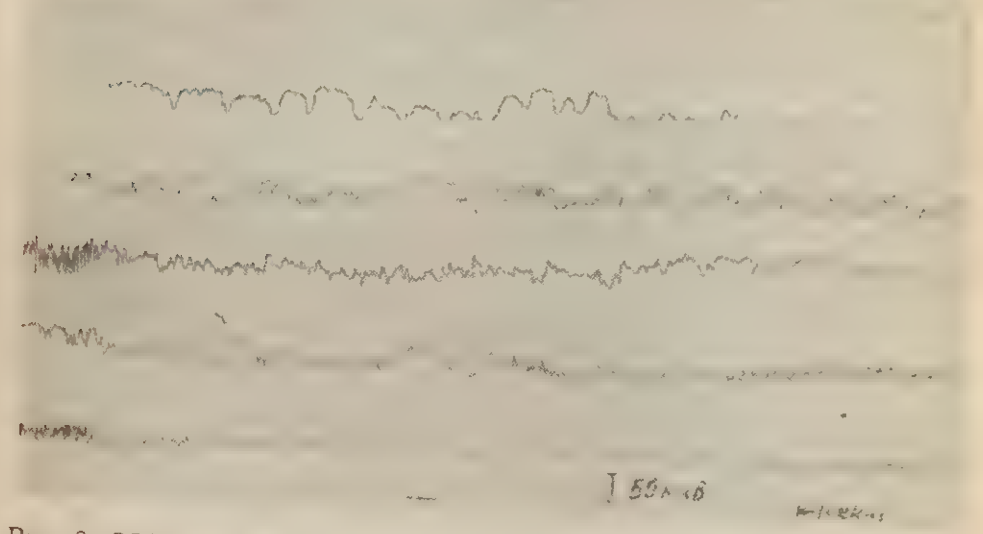


Рис. 9. ЭЭГ того же больного П. после приема второй дозы алкоголя Внизу отметка звукового раздражения.

ловного рефлекса на алкоголь с помощью апоморфина. Прием дифенина рекомендовался длительное время — от 4 до 10 месяцев — в качестве подкрепляющей терапии. Лечение больных проводится как в стационаре, так и в амбулаторных условиях. Разработана инструкция по лечению хронического алкоголизма, утвержденная Главсанупром Министерства путей сообщения и разосланная на дороги. ЭЭГ дает объективные показатели динамика корковой деятельности в процессе лечения. На рис. 10 дана ЭЭГ больного хроническим алкоголизмом М. до лечения. Видны в обеих лобных областях двусторонние синхронизированные медленные волны с быстрыми. В правой височно-теменной имеются быстрые волны, в остальных областях альфа-волны. Световое раздражение вызвало длительную депрессию, скрытый период несколько удлинен. Депрессии предшествовало появление острой волны. На рис. 11 дана ЭЭГ этого больного М. после лечения. Во всех областях видны альфа-волны. При световом раздражении наступила кратковременная депрессия, чему предшествовала острая волна.

Скрытый период реакции несколько удлинен. На рис. 12 приведена ЭЭГ больного хроническим алкоголизмом Кр., у которого выработан отрицательный условный рефлекс на алкоголь с помощью апоморфина. В покое видны альфа-волны

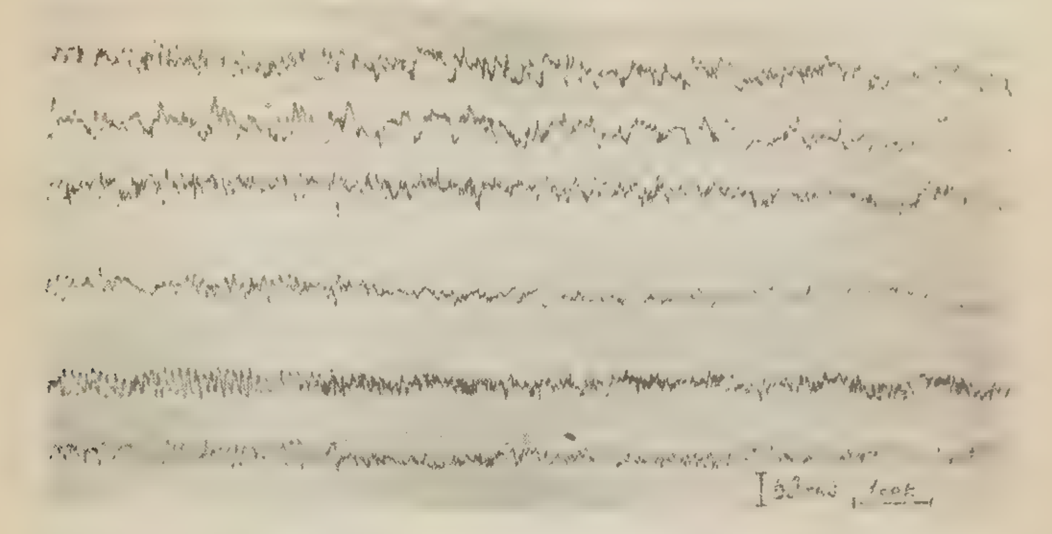


Рис. 10. ЭЭГ больного хроническим алкоголизмом М. до лечения. Внизу отметка светового раздражения.

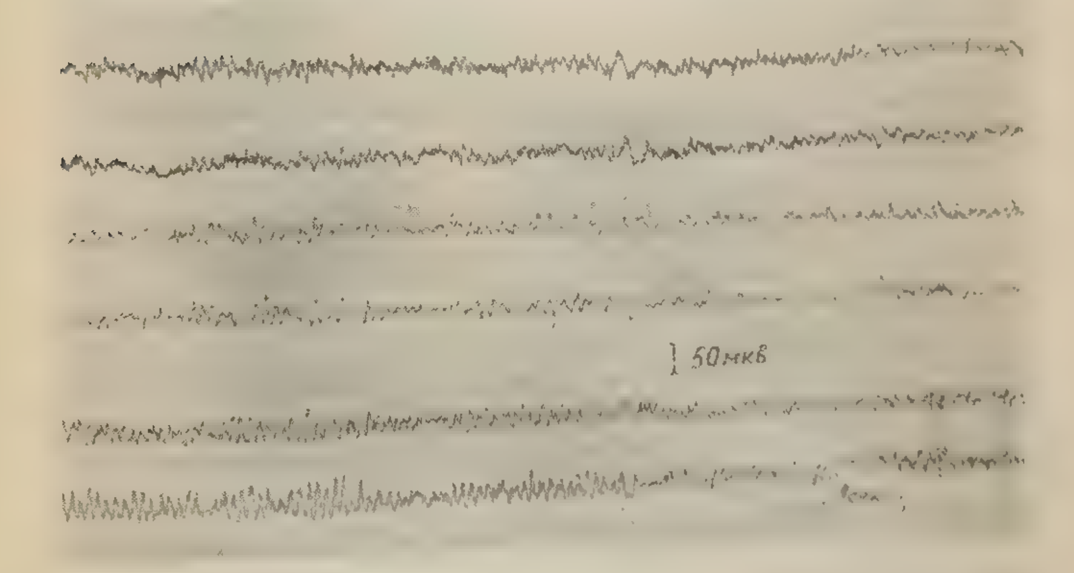


Рис. 11. ЭЭГ того же больного М. после лечения. Внизу отметка светового раздражения.

8—9 в секунду. Через 5 секунд после сигнала (спуск горизонтальной линии внизу) давали нюхать алкоголь. Запах алкоголя вызывал тошноту, отвращение, саливацию. ЭЭГ показы-

вает появление при запахе алкоголя быстрых разрядов и мышечных токов, что связано с появлением рвотных движений.

В начале выработки отрицательного условного рефлекса на алкоголь реакции выражены слабо клинически и электроэнцефалографически, они усиливаются по мере выработки и упрочения рефлекса. Таким образом, ЭЭГ может служить объективным показателем выработки отрицательного услов-

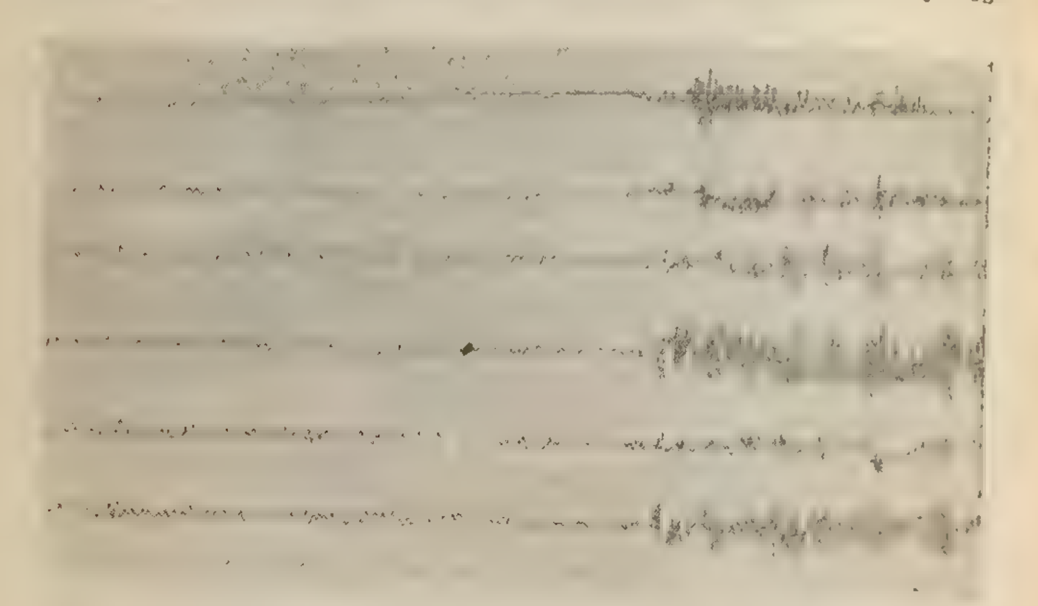


Рис. 12. ЭЭГ больного хроническим алкоголизмом Кр. после лечения и выработки отрицательного условного рефлекса на алкоголь. Внизу спуск горизонтальной линии — сигнал за 5 секунд до подачи запаха алкоголя.

ного рефлекса на алкоголь в процессе лечения, а также прочности его сохранения в разные сроки после лечения.

Таким образом хроническая алкогольная интоксикация приводит к значительному ослаблению деятельности коры и подкорки, ослаблению подвижности нервных процессов, появлению симптомов патологической инертности нервных процессов или патологической лабильности, взрывчатости.

Полученные данные исследований ЭЭГ и клиники при хроническом алкоголизме привели к заключению, что алкоголь действует на кору и подкорку, на ретикулярную систему ствола мозга. Филогенетически более молодые структуры поражаются сильнее и, по-видимому, раньше, чем филогенетически более старые.

У большинства исследованных больных хроническим алкоголизмом обнаружены патологические изменения ЭЭГ. Отмечались альфа-волны малой амплитуды с периодами депрессии, как бывает при истощении коры; медленная и быстрая

дизритмия, коррелировавшая с патологической инертностью торможения или возбуждения. У многих наблюдались изменения ЭЭГ, указывавшие на склонность к периодической взрывчатости, что выражалось в наличии гиперсинхронизированных волн и пароксизмальных комплексов. У ряда больных обнаружены в теменных областях медленные волны-тета, односторонние, появляющиеся спонтанно или в связи с внешним раздражением. У ряда больных возникали диффузно или билатерально пароксизмальные волны или комплексы. У многих больных отмечались группы «веретена» волн, у некоторых — реакции пробуждения или вовлечения, удлинение скрытого периода. Все эти явления указывают на влияние на кору патологически измененной ретикулярной системы ствола мозга. У лиц, перенесших травму мозга, страдающих сосудистыми расстройствами, злоупотребление алкоголем особенно пагубно отражается на деятельности мозга. У этих больных обычно имеется фокус патологических волн. После приема алкоголя внешнее раздражение вызывает у них усиление патологических волн в очаге и их распространение по коре путем иррадиации или индукции, что нередко приводит к возникновению судорожных припадков.

При острой алкогольной интоксикации обнаружена двуфазность изменений корковой деятельности: вначале повышается амплитуда и частота волн, и наблюдаются явления возбуждения. В дальнейшем происходит замедление альфа-волн, исчезновение быстрых и появление медленных волн. Развивается вялость, нарушается сознание — наступает сонливость, что указывает на развитие торможения. Это согласуется с данными М. К. Петровой, установившей на животных методом условных рефлексов фазу возбуждения с последующей фазой гипнотического состояния, запредельного торможения под влиянием алкоголя. В наших опытах у некоторых больных алкоголизмом под влиянием больших доз алкоголя наблюдалось вторичное появление быстрых волн, беспокойство, агрессивность, отсутствие сонливости, что позволяло думать о «сверхмаксимальном» возбуждении.

Клинические и электроэнцефалографические данные указывают на развитие под влиянием хронической алкогольной интоксикации астении с обратимыми патологическими изменениями деятельности мозга и алкогольной энцефалопатии. У последних больных, при систематическом лечении, можно добиться известных улучшений клиники и ЭЭГ, но последняя долго остается патологически измененной. ЭЭГ помогает в диагностике, понимании патофизиологического механизма заболевания, оценке эффективности лечения и прочности выработки условного отрицательного рефлекса на алкоголь.

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ НАГРУЗКЕ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ И АЛКОГОЛИКОВ

С. Л. Авакян, Р. К. Арутюнян

(Ереван)

Алкоголизм, как и борьба с ним, имеет многовековую историю. Проблема алкоголизма всегда считалась передовой общественностью всех формаций актуальной. В наши дни актуальность этой проблемы остается прежней, и даже более важной, ибо в эпоху строительства социализма и коммунизма, при отсутствии социально-экономических корней возникновения алкоголизма и при сравнительно более удобных условиях и средствах борьбы с ним, его искоренение является прямой нашей задачей. Действие алкоголя на организм людей в целом, а также на различные его функции в отдельности изучено более или менее подробно, но и сейчас остается предметом всестороннего изучения.

В данной работе поставлена цель электрофизиологическими методами изучить действие различных доз алкогольных напитков на такие параметры нервной деятельности, как реактивность и лабильность мозговых нейронов, а также следовые явления в мозгу.

Значение реактивности для нормального функционирования мозга общеизвестно. Быстрота и адекватность реакции мозга обусловливают быструю и правильную ориентировку человека в окружающем. Под лабильностью мы понимаем (исходя из учения Н. Е. Введенского) то максимальное количество ответных реакций нервного прибора, которое он в состоянии произвести в единицу времени синхронно с ритмом раздражающих стимулов. Лабильность определяет адекватное приспособительное свойство коры головного мозга, его функциональную подвижность и работоспособность. Лабильность мозга мы определяем методом усвоения ритма

(А. А. Ухтомский, 1928 г.) световых мерцаний различной частоты затылочной корой, где находится мозговой центр зрительного анализатора, для которого световые раздражения являются адекватными.

Сеченовым в 1863 г. открыты две формы следов, одна из которых, — скрытая форма, — имеет важное значение для функционирования высших отделов центральной нервной системы. Эти следы от раздражений, оставаясь в мозгу на длительное время (на минуты и часы), могут затем воспроизводиться в целом из части (намек на часть влечет воспроизведение целого), и по сходству новых раздражений со старыми следами. По Сеченову «след есть реальный субстрат сравнения, основа аналитико-синтетической деятельности мозга». Сеченов считал, что следы являются основой памяти. Сохраняясь в скрытой форме, следы составляют тот умственный запас, из которого человек черпает по мере надобности. При алкоголизме же нарушение памяти выступает на первый план. Поэтому мы прибегли к методике исследования следовых явлений в мозгу при алкогольной нагрузке и без нее у здоровых и у алкоголиков.

При электрофизиологических исследованиях мы регистрировали биотоки мозга посредством 8-канальной чернильнопишущей установки типа «Кайзер». На кожу головы испытуемых накладывались смазанные электродной пастой 8 электродов на лобные, височные, теменные и затылочные отделы и 2 — на мочки ушей. Применялся в основном униполярный способ отведения биотоков. Испытуемый укладывался на кровать в затемненной и экранизированной камере, и после 20-минутной адаптации производилось электроэнцефалографическое исследование. Для исследования реактивности и лабильности мозга применялся фотостимулятор типа «Кайзер», могущий производить ритмическое световое раздражение различной интенсивности и частоты. Для изучения следовых явлений в коре мозга мы применяли метод исследования зрительных негативных образов. Для этого испытуемому, лежащему в электроэнцефалографической камере, предъявлялась для 30-секундного обозрения освещенная 100-свечевой лампочкой оптограмма, после чего предлагалось закрыть глаза и выключить свет. По латентному периоду появления и длительности протекания последовательного негативного образа, выражавшегося депрессией альфа-ритма, выносилось заключение о длительности следовых явлений мозга. Для исключения депрессирующего альфа-ритм действия концентрации внимания дополнительно изучалась выраженность депрессии альфа-ритма при концентрации внимания на заданную тему и при умственном напряжении.

Исследованию подвергались 10 здоровых лиц и 25 хронических алкоголиков, которые обследовались в различные дни. Всего было проведено около 200 исследований. Исследуемые принимали разбавленный 40° спирт в дозах 50, 100, 150, 200, 300 мл. Все исследования были разделены на две серии.

В первой серии исследованию подвергались здоровые лица до и после приема различных доз алкоголя, причем исследование производилось через 20 минут, 1 час и 2 часа после алкогольной нагрузки, иногда спустя 24 часа. Исследование показало сравнительно высокий уровень реактивности и лабильности мозговых нейронов. Усвоение ритма световых мерцаний происходило в пределах 5—18 герц в диапазоне 14 герц, что указывает на высокую функциональную подвижность и работоспособность мозговых клеток. Последовательный образ у них обычно имел длительность 68 секунд. Ниже приводим электроэнцефалограммы испытуемого (см. рис. 1, 2, 3, 4, 5). 20 минут спустя после выпитых 50 мл 40° спирта в ЭЭГ изменений почти не наступает, однако в дальнейшем наблюдается тенденция к сокращению периода протекания следовых явлений в мозгу (см. диаграмму 1 и 2). 100 мл спирта, приводя к заметному ухудшению реактивности и лабильности мозга, резко укорачивают длительность протекания следа. Дозы в 150 мл и выше доводят изменения указанных параметров функций мозга до кульминации. Так, при приеме 200—250 мл спирта в течение трех и больше часов усвоение ритма остается на низком диапазоне (1/X). Что касается последовательных образов, то испытуемый их полностью отрицает (см. рис. 6 и 7). Так, у испытуемого А. С. до приема алкоголя усваивались ритмы раздражения в пределах 7—18 герц, 20 минут спустя после приема 150 мл 40° алкоголя — 7—14 герц, через час — 8—12 герц, через 2 часа — 8—10 герц, а через сутки — 8—14 герц (см. диаграмму 1). После приема 250 мл спирта картина выглядела так: до приема алкоголя — 2—18 герц, 20 минут спустя — 10—12 герц, а затем усвоение ритма исчезало, через сутки оно равнялось 8—14 герц, т. е. оказывалось ниже, чем до приема алкоголя. Следовые явления в мозгу от больших доз алкоголя претерпевают такие же изменения (см. диаграмму 2).

Во второй серии опытов подвергались исследованию больные хроническим алкоголизмом различной давности заболевания. Как показали исследования, исходный уровень реактивности и лабильности у них колеблется на сравнительно низком уровне. Так, у больного К. усвоение ритма световых мерцаний было в пределах 12—14 герц.

Особенно страдала способность мозговых нейронов к удержанию последовательных образов. У этого же больного после-

Рис. 1. Испытуемый Л. Сверху вниз: лобные, височные, теменные, затылочные области, отметка времени и раздражений усвоения ритма 5, 7 и 9 герц.

Рис. 2. Он же. Обозначения те же. Усвоение ритма в 10, 11, 12 и 13 герц.

Рис. 3. Он же. Обозначения те же. Усвоение ритма 16, 17 и 18 герц.

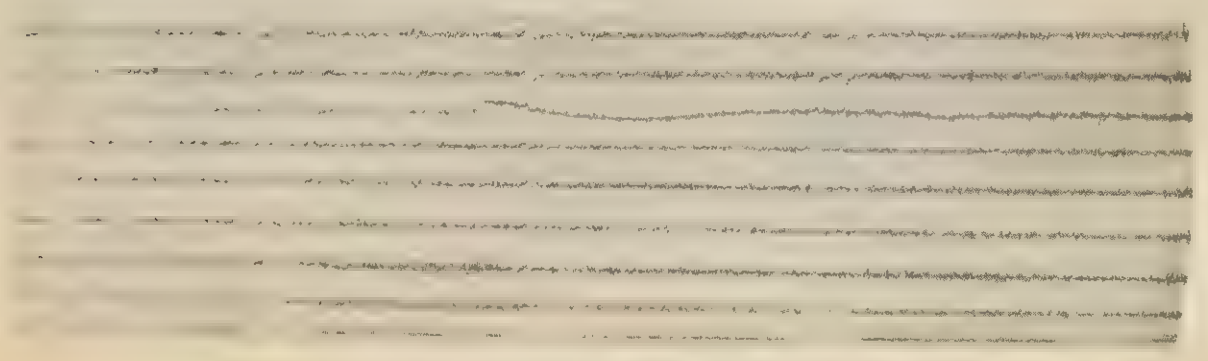


Рис. 4. Он же. Обозначения те же. Депрессия альфа-ритма после экспозиции оптограммы. Стрелкой обозначен момент закрытия глаз

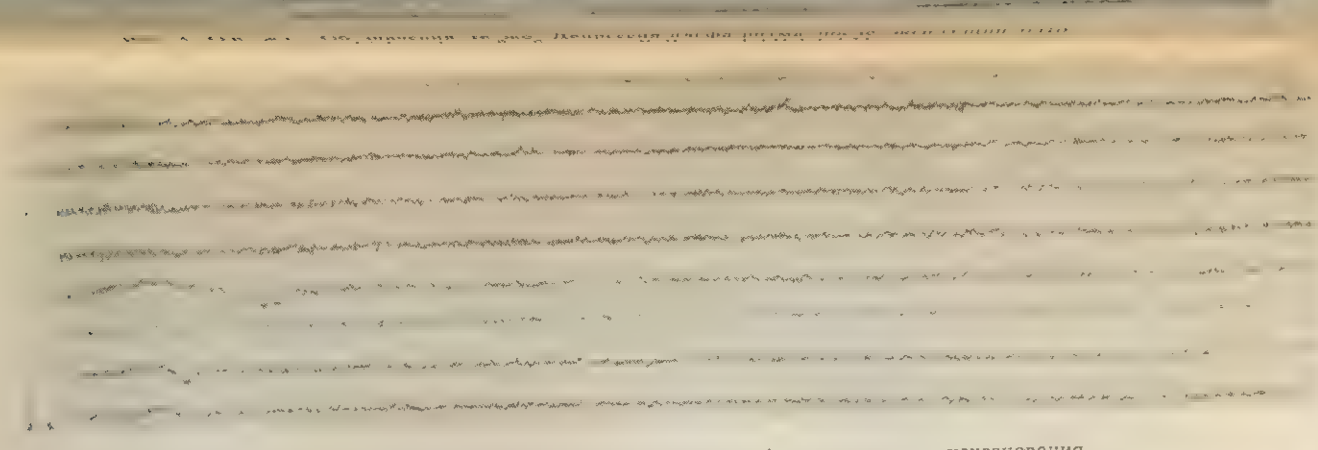


Рис. 5. Он же. Обозначения те же. Стрелкой обозначен момент исчезновения следового образа.

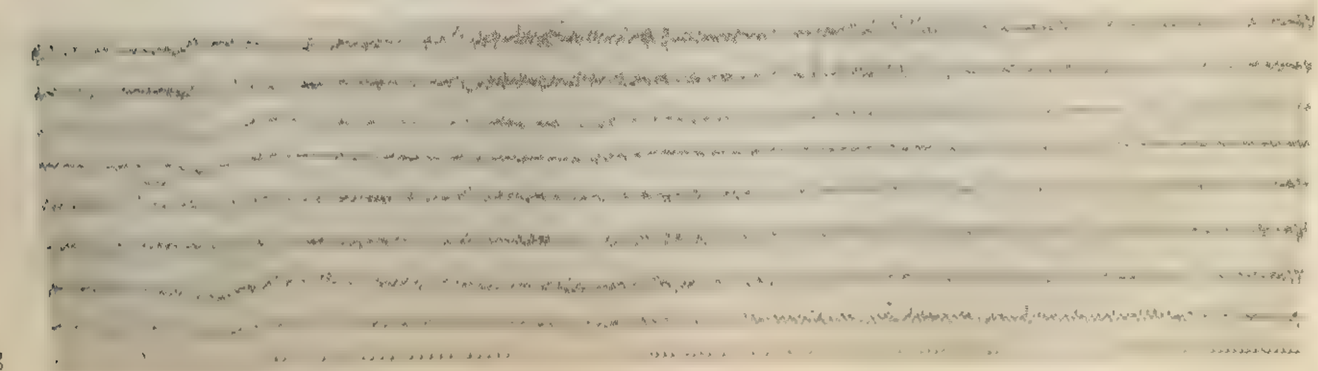


Рис. 6. Он же. Обозначения те же. После приема 250 мл спирта через 20 минут. Усвоение ритма 10 герц.

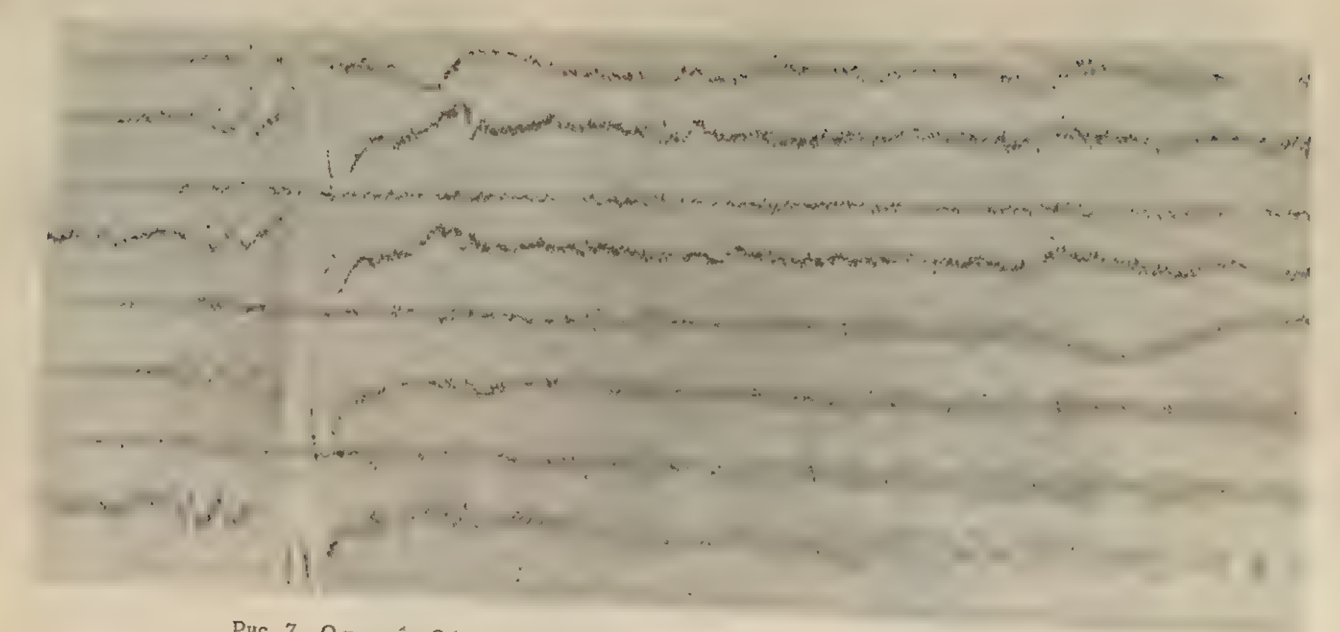


Рис. 7. Он же. Обозначения те же. Отсутствие депрессии альфа-ритма после экспозиции оптограммы.

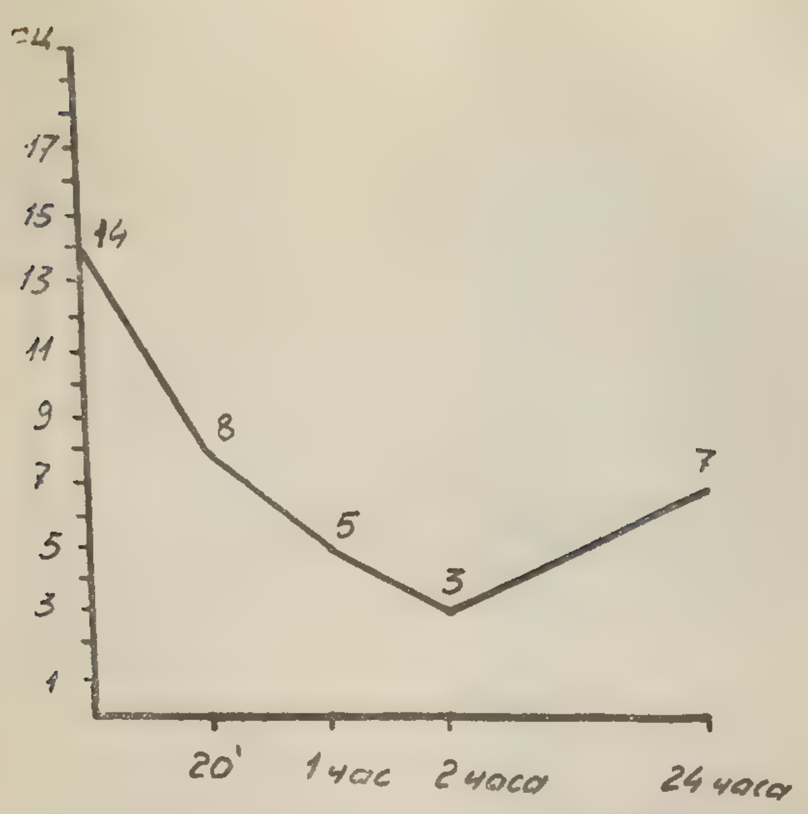


Диаграмма 1. Динамика усвоения ритма у здорового после приема алкоголя — 150 грамм.

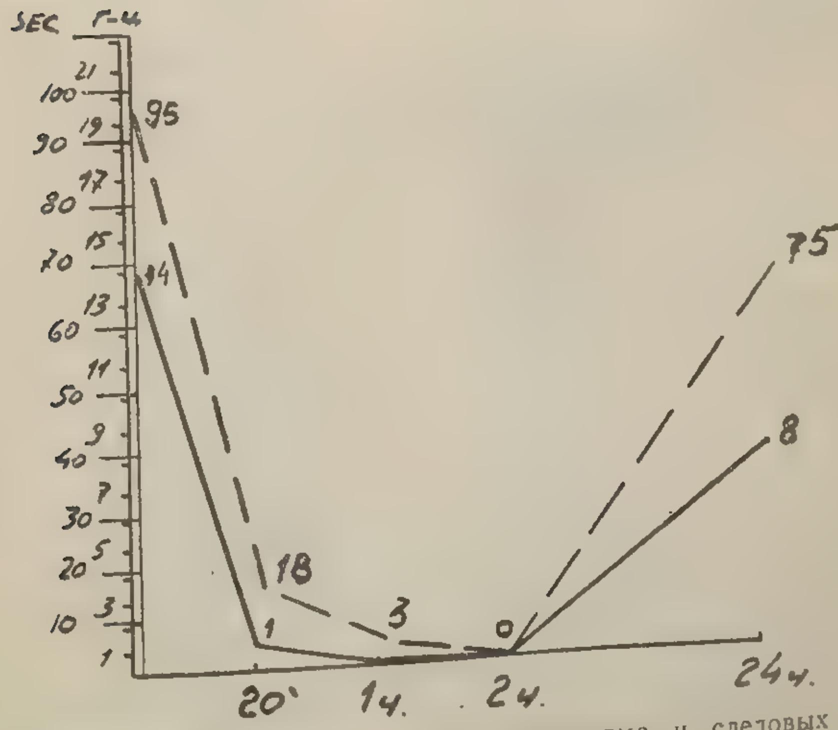


Диаграмма 2. Динамика усвоения ритма и следовых явлений у здорового после приема алкоголя — 250 грамм.

довательный образ в исходном состоянии длился 18 секунд против 76—95 секунд в норме (см. рис. 8 и 9). Алкоголь, принятый в дозе 50 мл, снижал функциональную деятельность мозга в гораздо большей степени, чем у здоровых людей. 100 и 150 мл спирта доводили состояние мозговых нейронов у них до такого уровня, какой достигается у здоровых лиц лишь после 250—300 мл принятого спирта (см. рис. 10, 11 и диаграмму 3).

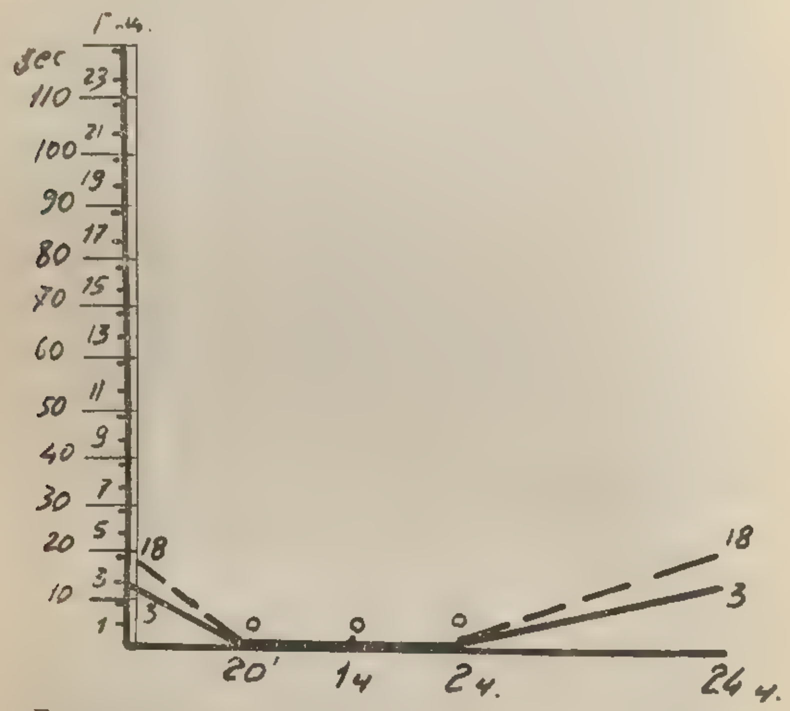


Диаграмма 3. Динамика усвоения ритма и следовых явлений у больного К. после приема алкоголя.

Как видно из электроэнцефалограмм и диаграмм, при действии алкоголя на организм сразу же снижаются функциональные параметры мозга, что выражается в крутом снижении лабильности и возможности фиксировать следовые образы.

Таким образом, алкогольная нагрузка у здоровых лиц в дозах от 50 мл и выше снижает функциональное состояние мозга, электроэнцефалографически выражаясь в снижении реактивности и лабильности. Дозы в 50 и 100 мл разбавленного 40° спирта в 1,5—2 раза снижают длительность протекания следовых явлений в мозгу; большие дозы полностью снимают их. Действие алкоголя длится долго, и через 24 часа функциональное состояние мозга еще не достигает исходного уровня.

Рис 8. Больной К. Диагноз: хронический алкоголизм. До приема алкоголя усвоение ритма 12, 13 и 14 герц.

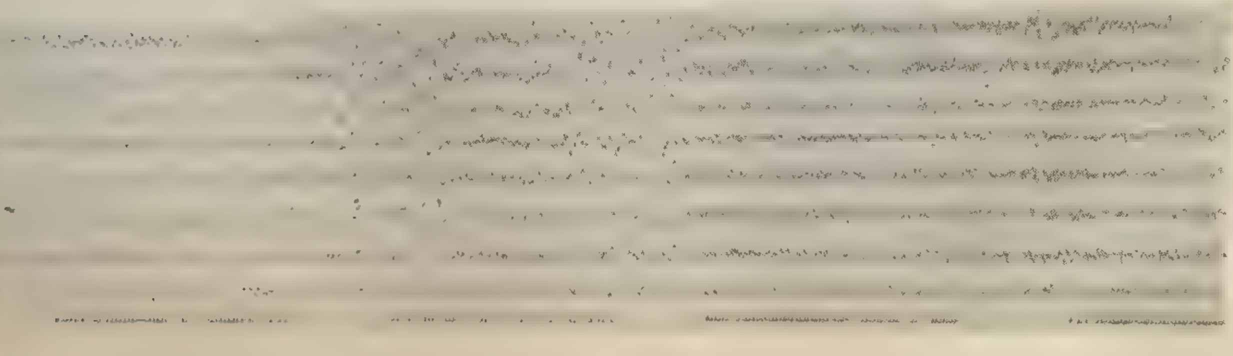


Рис. 9. Он же. Обозначения те же. До приема алкоголя. Стрелкой обозначен момент закрытия глаз, после экспозиции оптограммы.

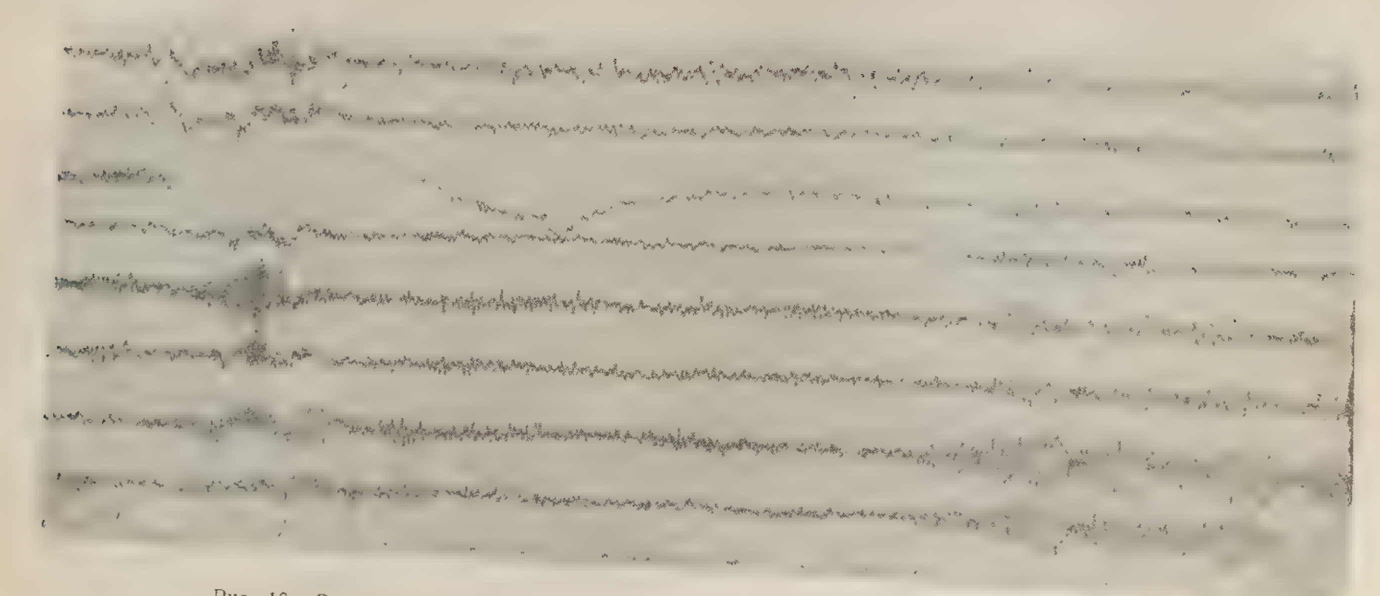


Рис. 10. Он же. Обозначения те же. После приема алкоголя. Усвоение ритма θ.

Рис. 10. Он же. Обозначения те же. После приема алкоголя. Усвоение ритма

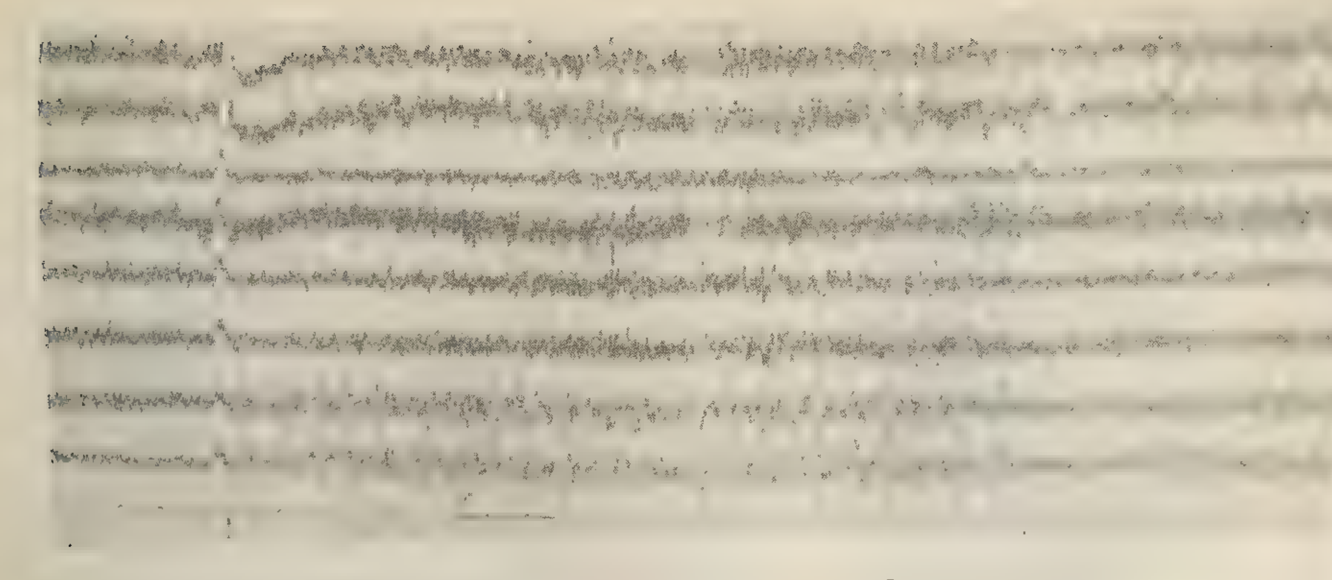


Рис. 11. Он же. Обозначения те же. После приема алкоголя. Стрелкой указан момент закрытия глаз. Отсутствие депрессии альфа-ритма после экспозиции оптограммы.

Функциональные параметры мозговой деятельности больных хроническим алкоголизмом до приема алкоголя показывают примерно такие же величины, какие наблюдаются у здоровых людей после приема 50—100 мл алкоголя, т. е. колеблются на низких уровнях. Страдает как реактивность и лабильность мозговых нейронов, так и способность их удерживать следовые образы. Алкоголь, начиная с малых доз (50 мл), резко снижает функциональное состояние мозга алкоголиков. Повторный прием алкоголя в малой дозе на следующий день не улучшает функционального состояния мозга, а вновь снижает его. Алкогольная нагрузка, произведенная у алкоголиков, показывает не на резистентность их организма к привычному для них напитку, а, наоборот, на интолерантность к нему.

О НЕКОТОРЫХ ЭНДОКРИННЫХ НАРУШЕНИЯХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ

(Исследование функционального состояния щитовидной железы при алкогольной абстиненции)

Б. М. Сегал

(Москва)

В настоящее время все больше внимания уделяется проблеме взаимоотношений между эндокринными нарушениями и алкогольными расстройствами. Указывается, что хроническая алкогольная интоксикация ведет к различным эндокринным сдвигам (М. Блейлер и др.) Многочисленными исследованиями установлен факт нарушения функций коры надпочечников при алкоголизме (Ловелл, Моут, Тиман, Гласс, Эдмондсон и Золл, Бинсвангер, Тинтера и др.). В то же время изменения функционального состояния щитовидной железы у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, изучены недостаточно, несмотря на то, что этот вопрос представляет значительный интерес, так как участие тиреоидных гормонов в течении многих физиологических и патологических процессов является общепризнанным.

Сарбах и Де-Кервен сообщали, что при хроническом алкоголизме в щитовидной железе обнаруживаются гистологические изменения. Тинтера указывает, что при воздержании у алкоголиков наблюдается повышение функции щитовидной железы, связанное с пониженной активностью коры надпочечников. Гольдфарб и Берман приходят к выводу, что вследствие злоупотребления алкоголем, помимо недостаточности функции гипофиза и коры надпочечников (чему рядом зарубежных исследователей — Смит, Тинтера и др. — придается большое значение в этиологии влечения к алкоголю), наступает также и гиперфункция щитовидной железы, сменяющаяся истощением и дегенерацией. В работе Блока упоминается, без приведения определенных данных, что у алкоголиков часто наблюдается дисфункция щитовидной железы, выражающая-

ся как в повышении, так и в снижении функций. Рихтер, добавляя в пищу крысам экстракт щитовидной железы, установил, что животные переставали пить воду с алкоголем и более охотно начинали употреблять воду с сахаром. Имеются указания на то, что антитиреоидные препараты, напротив, вызывали у крыс «влечение» к алкоголю.

Нами изучалось функциональное состояние щитовидной железы у больных хроническим алкоголизмом как в периоды злоупотребления алкоголем, так и во время воздержания. Активность щитовидной железы исследовалась при помощи радиойода, так как доказана зависимость между функциональным состоянием щитовидной железы и скоростью поглощения йода 131. Радиоактивный йод давался в дозе 2 микрокюри. Данные поглощения определялись при помощи установки Б-2, последовательно через 1, 2, 3 и 24 часа (в одной группе также через 48 часов) после приема йода 131 [1].

Особое значение придавалось изучению показателей поглощения в период абстиненции. Известно, что возникающий в результате систематического злоупотребления алкоголем синдром похмелья (абстиненции) с плохим самочувствием, вегетативными расстройствами, депрессивным фоном настроения, тревожно-параноидной установкой, нарушением сна и своеобразными сновидениями является важнейшим этапом в развитии хронического алкоголизма (С. Г. Жислин). Абстинентный синдром, сопровождающийся обычно неудержимым влечением к алкоголю, составляет основу «физической зависимости» от последнего согласно определению, данному в докладе Всемирной организации Здравоохранения, посвященном проблемам алкоголизма (1955 г). Зависимость эта выражается в том, что указанные симптомы могут быть устранены на некоторое время лишь приемом определенной дозы алкоголя. Известно, что симптомокомплекс похмелья нередко является как бы продромой белой горячки (С. Г. Жислин).

Экспериментальные исследования Избелла и др. показали, что быстрое лишение алкоголя после длительного введения его в больших дозах ведет к возникновению галлюцинаторных переживаний, судорожных припадков, гипертермии, анорексии и т. д. Синдром алкогольной абстиненции может перерасти как в простую онирическую спутанность, так и в острый азотемический делирий. С другой стороны, алкогольный гал-

---

[1] Функциональные пробы щитовидной железы проводились в радиологической лаборатории МОНИКИ (зав. лабораторией А. И. Новиков). Клинически больные обследовались в Московской областной психоневрологической больнице № 1 (главный врач канд. мед. наук А. М. Чирков) и в отделении по изучению и лечению алкоголизма Института психиатрии АМН СССР (зав. отделом А. А. Портнов).

люцинoз С. Г. Жислиным рассматривается как «похмелье, осложненное галлюцинаторно-бредовой реакцией».

Тяжесть абстинентного синдрома коррелирует со степенью нарушений высшей нервной деятельности, а также с тяжестью нарушений обмена веществ (И. В. Стрельчук). Поэтому обоснованным является изучение не только нейродинамических, но и нейрогуморальных, эндокринных и биохимических механизмов, лежащих в основе явлений абстиненции — похмелья.

Всего обследовалось 53 человека (мужчин — 48, женщин — 5), страдающих хроническим алкоголизмом, которым проводились повторные функциональные пробы щитовидной железы. Исследование проводилось соматически здоровым лицам, не употреблявшим препаратов брома и йода. Возраст больных: от 20 до 55 лет. Все они злоупотребляли алкоголем в течение длительного времени. У всех обследуемых наблюдался выраженный синдром похмелья, а также снижение толерантности к алкоголю, изменение характера опьянения (с тенденцией к агрессивности) и появление амнезии на высоте опьянения. В подавляющем большинстве случаев отмечалось также снижение работоспособности, повышенная утомляемость и изменения личности по алкогольному типу: сужение интересов, легкомысленное отношение к своим обязанностям и к семье, ухудшение памяти, благодушие и, вместе с тем, эксплозивность и т. д. Прием алкоголя вызывал у больных неудержимое влечение к нему («потерю самоконтроля») и «запои» по нескольку дней, во время которых они не выходили на работу, совершали иногда антиобщественные поступки. 5 человек употребляли суррогаты.

Первая группа (18 человек) изучалась в период похмелья, через 1—4 дня после злоупотребления алкоголем. Больные в это время предъявляли жалобы на плохое самочувствие, слабость, головные боли, отсутствие аппетита, бессонницу. Наблюдались тремор, потливость, диспептические явления. Настроение было пониженным, иногда с тоскливо-злобным, но, чаще, с тревожно-депрессивным оттенком. Отмечалась выраженная потребность в алкоголе. Сон был поверхностным, тревожным, с яркими устрашающими сновидениями: больного преследуют бандиты, страшные звери, крысы, змеи и т. д. В 12 случаях в первые 1—2 дня нами была выявлена параноидная настроенность (большей частью в виде нестойких идей отношения) и наличие единичных «окликов».

Во второй группе, также состоящей из 18 человек, исследование функций щитовидной железы проводилось по миновании похмельной симптоматики, через 2 недели после алкогольных эксцессов (пять человек перед этим исследовались

в периоде похмелья, т. е. в составе первой группы[1]. В это время обследуемые в подавляющем большинстве случаев не предъявляли каких-либо жалоб. Отмечалась нормализация аппетита, улучшение настроения, повышение биотонуса. Однако, более чем в половине случаев, сон оставался недостаточно глубоким, хотя сновидения принимали более спокойный, обыденный характер. Можно было также установить вегетативно-сосудистую лабильность и аффективную неустойчивость. В крови отмечался умеренный лимфоцитоз. В одном случае в момент обследования (15-й день абстиненции) не наступило улучшения сна, больной жаловался на головные боли, плохой аппетит, боли в эпигастральной области. Настроение оставалось резко пониженным.

12 обследуемых из этой группы отмечали влечение к спиртным напиткам, но менее отчетливое, чем в «остром» периоде. 6 человек заявили, что влечение к алкоголю, резко повышенное в период «запоя», у них уже исчезло.

У 4 человек (третья группа) функциональные пробы проводились по миновании периода похмелья, но после однократного приема накануне такой дозы алкоголя, которая не вызывала в день обследования симптомов похмелья. Двое из этих пациентов перед этим обследовались в составе первой группы. Больные получали не более 50—100 грамм водки, в то время как явления абстиненции возникали у них обычно лишь после употребления 250—300 грамм водки и более.

В четвертой группе (8 человек) функциональное состояние щитовидной железы определялось при более длительном воздержании от алкоголя — через два месяца. Ранее они обследовались в составе первой и, частично, второй группы. Эти лица хорошо себя чувствовали и никакой тяги к алкоголю не ощущали.

В пятой группе показания включения радиойода снимались не только в указанные промежутки времени, но и через 48 часов. Исследование проводилось 15 больным в течение первого месяца абстиненции как в период похмелья, так и после него.

Как видно из таблицы 1, поглощение радиойода в период похмелья снижено во всех случаях как в первые часы обследования, так и позднее. Из анализа данных поглощения радиойода в период воздержания, по миновании похмельной симптоматики, можно убедиться, что и здесь в большинстве случаев функция щитовидной железы лишь приближается к низшей границе, хотя включение изотопа происходит более

---

[1] При повторных исследованиях учитывалось остаточное излучение щитовидной железы.

Таблица 1

КОЛЕБАНИЯ В % И СРЕДНИЕ ДАННЫЕ ПОГЛОЩЕНИЯ ЙОДА[131] ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ, В НОРМЕ И ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ

Время определения поглощения йода[131]	Норма		При хроническом алкоголизме						Гипотиреоз	
			период похмелья		послепохмельный период		в среднем			
	% поглощения	Колебания в %	% поглощения	Колебания в %	% поглощения	Колебания в %	% поглощения	Колебания в %	% поглощения	Колебания в %
Через 2 часа	8,5	4,6—13	3,2	2—6	5,2	4,2—7,2	4,2	2—7,2	4	1—5,8
Через 24 часа	21,3	10—34	9,9	5,6—12,9	15	12,3—26,3	12,4	5,6—26,3	6,9	0,6—9

энергично, чем у алкоголиков первой группы (см. рис. 1). В обеих группах ни в одном случае не было обнаружено показателей, характерных для гипертиреоза, несмотря на то, что нами специально исследовался ряд больных с клинической картиной, напоминающей легкую степень тиреотоксикоза: пониженное питание, глазные симптомы, тахикардия и т. д. В таблице 1 приведены цифры колебаний поглощения у всех обследованных больных, а также средние данные поглощения радиойода через 2—24 часа при хроническом алкоголизме в целом и в обеих исследованных группах отдельно. Для сравнения представлены показатели, соответствующие нормальной функции и гипотиреозу[1]. В норме большинство показателей поглощения (85%, по Е. А. Колли и Н. А. Штегеман) через 2 часа находятся в интервале 6—11%. По В. К. Модестову, норма соответствует 5—11%. Для алкогольного похмелья в 95% изученных случаях эти показатели ниже 5% (колебания в % от 2—4,6%), что характерно для состояний гипотиреоза, где в 77% случаев поглощение йода[131] также меньше 5%. Более чем в 85 случаев во второй группе они соответствуют интервалу 4,2—6,3%.

[1] Цитировано по Е. А. Колли и Н. А. Штегеман.

16*

Таблица 1

КОЛЕБАНИЯ В % И СРЕДНИЕ ДАННЫЕ ПОГЛОЩЕНИЯ ЙОДА[131] ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ, В НОРМЕ И ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ

Время определения поглощения йода[131]	Норма		При хроническом алкоголизме						Гипотиреоз	
			период похмелья	послепохмельный период			в среднем			
	% поглощения	Колебания в %	% поглощения	Колебания в %	% поглощения	Колебания в %	% поглощения	Колебания в %	% поглощения	Колебания в %
Через 2 часа	8,5	4,6—13	3,2	2—6	5,2	4,2—7,2	4,2	2—7,2	4	1—5,8
Через 24 часа	21,3	10—34	9,9	5,6—12,9	15	12,3—26,3	12,4	5,6—26,3	6,9	0,6—9

энергично, чем у алкоголиков первой группы (см. рис. 1). В обеих группах ни в одном случае не было обнаружено показателей, характерных для гипертиреоза, несмотря на то, что нами специально исследовался ряд больных с клинической картиной, напоминающей легкую степень тиреотоксикоза: пониженное питание, глазные симптомы, тахикардия и т. д. В таблице 1 приведены цифры колебаний поглощения у всех обследованных больных, а также средние данные поглощения радиойода через 2—24 часа при хроническом алкоголизме в целом и в обеих исследованных группах отдельно. Для сравнения представлены показатели, соответствующие нормальной функции и гипотиреозу[1]. В норме большинство показателей поглощения (85%, по Е. А. Колли и Н. А. Штегеман) через 2 часа находятся в интервале 6—11%. По В. К. Модестову, норма соответствует 5—11%. Для алкогольного похмелья в 95% изученных случаях эти показатели ниже 5% (колебания в % от 2—4,6%), что характерно для состояний гипотиреоза, где в 77% случаев поглощение йода[131] также меньше 5%. Более чем в 85 случаев во второй группе они соответствуют интервалу 4,2—6,3%.

[1] Цитировано по Е. А. Колли и Н. А. Штегеман.

Показатели поглощения через 24 часа, по мнению многих авторов, соответствуют максимуму включения йода [131]. Вернер и др. приводят для нормы среднюю цифру 25%. В. К. Модестов — 16—28%, М. Н. Фатеева — 17% (от 10—25%), Н. А. Габелова — 23%, Н. М. Дразнин — 22—25%, В. А. Ревис и И. Муравей 7,4—24,3%, Е. А. Колли и Н. А. Штегеман считают наиболее характерным интервал 15—35%, т. е. в среднем 21,3%.

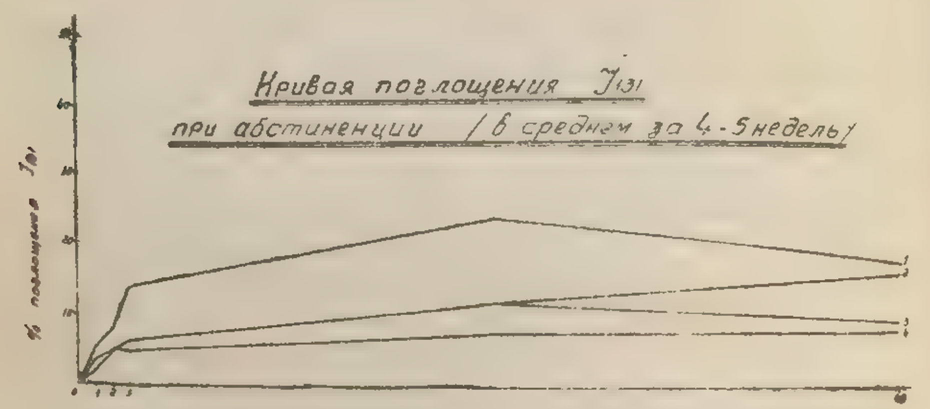


Рис. 1; *1* — **кривая нормы;** *2* — **более редко встречающийся вариант кривой алкогольной абстиненции;** *3* — **более часто встречающийся вариант кривой алкогольной абстиненции;** *4* — **кривая гипотиреоза.**

При исследовании больных во время похмелья через 24 часа более чем в 85% случаев показатели поглощения были также значительно ниже нормы и находились в интервале 5,6—12,3%. В среднем они составили 9,9%. Эти показатели были ниже 10% примерно у 50% больных. Как известно, цифры поглощения менее 10% через 24 часа после приема йода [131] наблюдаются при гипотиреозе.

Во второй группе указанные показатели были большими, чем в первой, и находились в интервале 12,3—26,3%, а в 85% — от 12,3—22,5%. Таким образом, большая часть показателей находилась все же в пределах низшей границы нормы. Как явствует из рис. 1, кривая поглощения радиойода за 24 часа в период абстиненции-похмелья проходит значительно ниже кривой, соответствующей нормальной функции щитовидной железы. Кривая синдрома похмелья за первые сутки напоминает кривую поглощения йода [131] у больных гипотиреозом.

Кривая в периоде после похмелья уже приближается к норме. В целом же в обеих изученных группах поглощение изотопа в подавляющем большинстве случаев колебалось от цифр, характерных для выраженного гипотиреоза, до низшей границы нормы (см. таблицу 1).

Приближаются к норме также кривые поглощения радиойода за 24 часа, которые изучались у алкоголиков вне запоев (в послепохмельном периоде) после приема относительно небольших доз алкоголя, не ведущих к симптомокомплексу похмелья. Показатели поглощения у этих лиц и у лиц из второй группы мало чем отличаются друг от друга. Дополнительный же прием этилового спирта во время проведения функциональной пробы вызывал рецидив влечения к алкоголю и тормозил в дальнейшем активность щитовидной железы.

Из таблицы 2 видно, что при воздержании от алкоголя свыше 2 месяцев функциональная активность щитовидной железы повышается и в ряде случаев приближается к верхней границе нормы.

Таблица 2

ДАННЫЕ ПОГЛОЩЕНИЯ ЙОДА^{131} ПРИ ВОЗДЕРЖАНИИ ОТ АЛКОГОЛЯ СВЫШЕ 2 МЕСЯЦЕВ

(в скобках приведены более ранние результаты исследования)

№	Фамилия	Через 1 час включилось в %	Через 2 часа включилось в %	Через 3 часа включилось в %	Через 24 часа включилось в %	Заключение
1	Т-кин	8,9(3,9)	9,8(6)	11 (6,1)	23,1 (11,5)	Функция нормальная
2	М-в	4,1(2,5)	7,6(3,5)	10,4(5,0)	26,8 (9,4)	Верхняя граница нормы
3	Д-н	5,1(1,9)	6 (3)	6,8(3)	16,1 (5,6)	Функция нормальная
4	Д-кая	4,8(3,2)	12,3(4,1)	16,6(5,1)	28,6 (10,2)	Верхняя граница нормы
5	Ш-в	3,3(2,5)	3,9(2,8)	3,9(3,1)	9,2 (7,7)	Функция нормальная
6	П-к	2,4(4,2)	5,8(6,3)	6,2(9,2)	15,2 (12,9)	Функция нормальная
7	Ф-в	1,2(2,2)	4,8(3,5)	5,9(5,2)	8,8 (9,4)	Функция понижена
8	С-ко	6,1(3,2)	8,2(4,6)	8,8(5,5)	12,1 (12,3)	Функция нормальная

Обращает на себя внимание тот факт, что тенденция к значительному усилению аккумулирующей способности железы в этой группе выявилась у больных молодого возраста с астеническим телосложением и рядом признаков, несколько па-

поминающих симптомы легкого тиреотоксикоза: эмоциональной и вегетативно-сосудистой неустойчивостью, тахикардией, потливостью, небольшим экзофтальмом, блеском склер. Более низкие показатели поглощения радиойода при воздержании от алкоголя свыше 2 месяцев наблюдались у пожилых больных с чрезмерным отложением жировой клетчатки, артериальной гипотонией и гиперхолестеринемией. Эти больные предъявляли жалобы на утомляемость, вялость, сонливость.

Ряд признаков (низкая радиоактивность железы и замедленное включение йода после злоупотребления алкоголем) как будто бы говорят о гипофункции щитовидной железы в период абстиненции. Но остается неясным вопрос о времени максимального включения радиойода, по которому можно окончательно установить процент накопления его в железе и отчасти судить о характере выхода гормона в кровь. Поэтому одной группе больных было проведено исследование и во вторые сутки после приема радиоактивного йода. Эта группа обследовалась в течение первых четырех недель воздержания от алкоголя (рис. 1).

Результаты функциональных проб можно разделить на две подгруппы. В первой (большей) подгруппе из 10 человек максимум поглощения наступал через 24 часа, а показатели поглощения через 48 часов оказывались более низкими. У этих больных через 1 час включалось: от 0,9% до 3,1%, через 2 часа — от 1,8% до 6%, через 3 часа — от 2,1% до 8,2%, через 24 часа — 5,5% до 21,3% и через 48 часов — от 5,2% до 20,9%. Следует подчеркнуть, что сравнительно высокие средние цифры включения через 24 и 48 часов зависели от данных функциональной пробы одного больного. При исключении этих показателей (т. е. в 90% случаев) колебания в процентах в этой группе составили соответственно: 0,9—3,1%, 1,8—6,0%, 2,1—8,2%, 5,5—13,3% и 5,2—13,2%. Таким образом, в большинстве случаев показатели поглощения в течение первых суток мало отличались от данных при гипофункции. Отличием же являлось то, что максимальное поглощение оставалось, однако, невысоким.

Во второй подгруппе (5 человек) включение йода происходило значительно медленнее, и данные поглощения через 48 часов оказались выше, чем через 24 часа. Колебания в процентах у этих больных составили: через 1 час 1,9—4,8%, через 2 часа 2,9—5,2%; через 3 часа 3,1—11%; через 24 часа 9,2—16%, через 48 часов 11,3—18,3%. Нетрудно заметить, что если показатели поглощения радиойода в течение первых суток в этой подгруппе, так же как и в предыдущей, довольно низкие, то через 48 часов включение проходит значительно интенсивнее и во всех случаях уже превышает 10%. Вместе с тем, ха-

рактер кривой отличается от нормы. Таким образом, в целом, в течение первого месяца абстиненции данные радиометрии не являются типичными для гипофункции щитовидной железы, хотя процент поглощения в первые сутки остается все же ниже нормы.

Резюмируя все вышеизложенные данные, можно придти к выводу, что непосредственно после алкогольных эксцессов и в первые недели абстиненции способность щитовидной железы аккумулировать йод оказывается резко нарушенной. Однако, максимум поглощения, наступавший в течение первых или вторых суток, нередко превышал 10% (оставаясь, правда, большей частью ниже нормальных средних цифр), что указывает, с одной стороны, на замедленность включения, а с другой — на сохранение определенной «потенциальной» физиологической способности железы, хотя и заторможенной по сравнению с нормой. Наиболее отчетливо угнетение активности железы проявлялось в первые дни похмелья, после приема массивных доз алкоголя. При длительном воздержании функции щитовидной железы постепенно нормализуются, а затем иногда выявляется тенденция к высоким цифрам поглощения.

Обратное развитие синдрома похмелья протекает большей частью параллельно нормализации активности щитовидной железы. Средства, смягчающие симптомы абстиненции (витамины группы В, стрихнин и др.), ускоряли этот процесс.

О том, что механизмы, обусловливающие в конечном итоге нарушение функции щитовидной железы, имеют самое непосредственное отношение к синдрому похмелья и, тем самым, к патогенезу хронического алкоголизма вообще, свидетельствует также тот факт, что сравнительно небольшие дозы алкоголя, которые не вызывают у данного индивидуума абстинентной симптоматики и неудержимого влечения к опохмелению, не ведут также и к торможению включения йода.

Подавление активности собственно щитовидной железы, наступающее в результате алкогольной интоксикации, нельзя, видимо, объяснить только непосредственным токсическим действием этилового спирта на паренхиму железы. Указанные нарушения зависят, вероятно, от сдвигов в нейрогуморальной корреляции, обусловленных приемом больших доз алкоголя. Немаловажное значение должно иметь и развитие тормозных процессов в больших полушариях, ослабление регулирующего влияния коры головного мозга и нарушение функций гипоталамических структур и гипофизарно-надпочечниковой системы. Действуя как стрессорный агент, алкоголь стимулирует кортикотропную функцию гипофиза и усиливает выделение

кортикоидных гормонов, что может способствовать торможению активности щитовидной железы в силу известного антагонизма между ней, с одной стороны, и АКТГ и гормонами коры надпочечников — с другой (Левитт, Хилл, Рейс, Форшам, Торн и др.). Наконец, можно думать об ослаблении тиреотропной функции гипофиза в связи с нарушением обмена, наступающим при хроническом алкоголизме; в частности, в связи с поражением функций печени, регулирующей печеночно-кишечный кругооборот тироксина (по данным, например, Б. Б. Родиянского и французских авторов при болезни Боткина также наступает гипофункция щитовидной железы).

Встает, однако, вопрос — соответствует ли регистрируемое при помощи радиометрии снижение функции щитовидной железы в период похмелья уменьшению концентрации тиреоидных гормонов в крови и тканях?

Известно, что между этими величинами может наблюдаться диссоциация. Бриджс, Таурог, Чайков и др. подчеркивают, что наблюдаемое при заболеваниях печени повышение уровня протеинового йода вследствие нарушения инактивации тироксина (Роше и др., Росселли и др.) не сопровождается явлениями тиреотоксикоза. При снижении уровня протеинового йода в результате некоторых вмешательств (охлаждение и т. п.), напротив, наблюдается активизация щитовидной железы (Ингбар, Басс). Таким образом понятно, что термин: «подавление функциональной активности щитовидной железы» употребляется несколько условно, так как нет полного параллелизма между поглощением радиойода и характером функционирования щитовидной железы. На такого рода «ножницы» указывают, на первый взгляд, как будто неожиданные, предварительные данные исследования основного обмена у алкоголиков. Как видно из рис. 2, основной обмен большей частью был значительно повышен в период похмелья (т. е. тогда, когда поглощение радиойода щитовидной железой максимально снижено), а затем снижался, достигая нормальных и субнормальных цифр. С 1 по 7 день абстиненции газообмен колебался от +5 до +47%, а с 8 по 20 день — с +25 до —10%. Расхождение между показателями основного обмена и данными пробы с йодом-131 обнаружено также при гипертонической болезни, раке желудка, тиреотоксикозах, заболеваниях крови и т. д. (М. Н. Фатеева и В. Г. Спесивцева, К. Г. Никулин, Д. Я. Шурыгин и А. Ф. Мурчакова и др.). Оно объясняется тем, что поглощение йода зависит от интенсивности обмена йодидов в железе, в то время как на основной обмен оказывает влияние поступление тироксина, трийодтиронина и других гормонов щитовидной железы в русло крови.

Милку и другие авторы наблюдали у животных с экспериментальным повреждением печени синдром периферического гипертиреоза с увеличением газообмена и одновременно, в ряде случаев, — угнетение тиреотропной функции гипофиза, которое рассматривается авторами, как следствие гипертироксинемии. Следовательно, можно было бы предположить, что

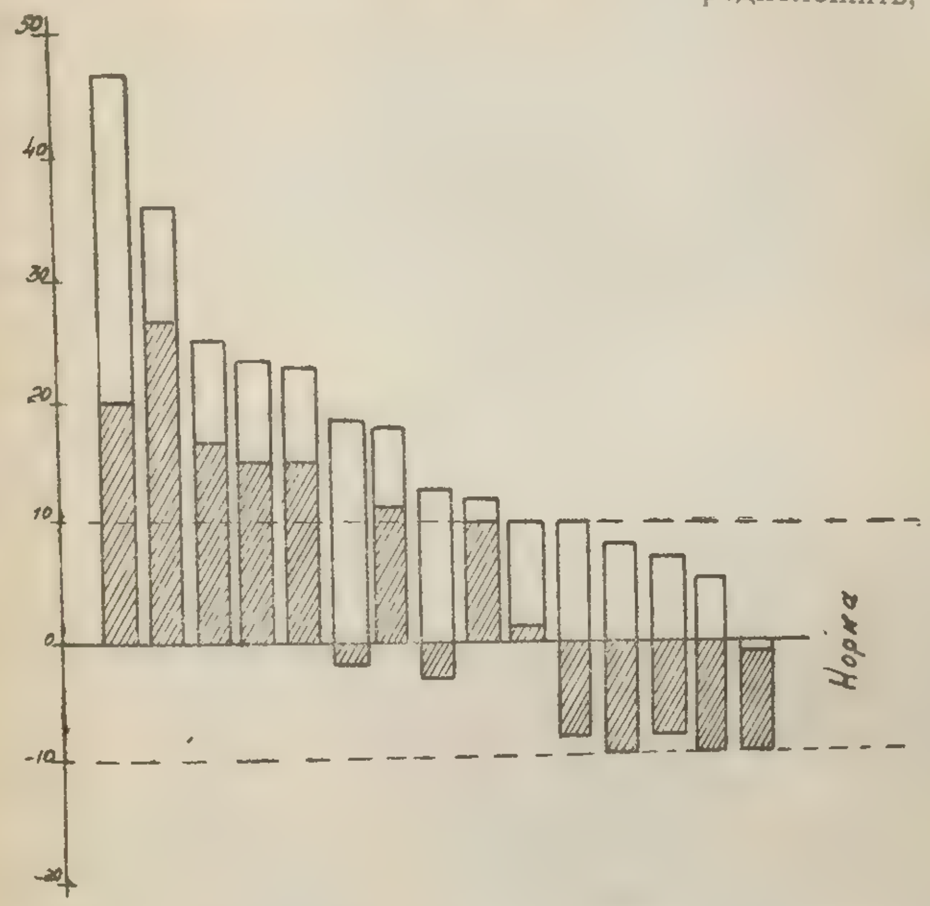


Рис. 2. Изменение основного обмена в период алкогольной абстиненции (каждый столбик — данные для одного больного).

указанная диссоциация при абстиненции обусловлена алкогольным поражением печени и нарушением способности печеночных клеток к энзиматическому инактивированию тиреоидных гормонов, благодаря чему газообмен должен усиливаться, а функции щитовидной железы подавляться.

Однако известно, что интенсивность основного обмена (представляющего сумму энергетических процессов в орга-

низме) зависит не только от концентрации тироксина и других йодированных аминокислот (3—5—3′ — трийодтироуксусной кислоты, 3—5—3′ трийодпропионовой кислоты и др.) в крови и тканях, но и от других факторов, в связи с чем в последние годы этим тестом почти перестали пользоваться при функциональных пробах щитовидной железы. Поэтому нет достаточных оснований утверждать, только исходя из приведенных сравнительных данных исследования основного обмена и поглощения йод[131], что указанная диссоциация между кривыми скорости включения радиойода и основного обмена обусловлена повышенной концентрацией в крови гормонов щитовидной железы (за счет недостаточного разрушения или гиперпродукции), благодаря чему основной обмен должен был бы интенсифицироваться с последующим быстрым истощением функции собственно железы и появлением показателей, приближающихся к гипотиреозу.

Так как повышение основного обмена, как указывалось выше, может быть вызвано и другими причинами и, в частности, усилением метаболических процессов в тканях, непосредственно под действием алкоголя и недоокисленных продуктов его распада, то для проверки такого рода предположения необходимо исследование содержания в сыворотке йода, связанного с белком. Если бы оно оказалось верным, то прием алкоголя должен вызывать вначале увеличение циркулирующего в крови протеинового йода, а затем приводить к снижению его уровня до субнормальных цифр.

Окончательно разрешить этот вопрос можно будет, лишь изучив экстратиреоидный обмен йода, а также проследив поглощение радиойода в другие интервалы времени.

Изложенные выше данные представляют не только теоретический интерес, они могут оказаться полезными при установлении более точных объективных критериев диагностики хронического алкоголизма и разработке патогенетически обоснованных методов лечения алкогольных расстройств.

К ДИНАМИКЕ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ И ВАКАТ-КИСЛОРОДА КРОВИ ПРИ АЛКОГОЛЬНОМ ДЕЛИРИИ

Ц. П. Короленко

(Новосибирск)

Изучению патогенеза алкогольного делирия посвящен ряд исследований. В работе «Острые душевные заболевания у алкоголиков» Бонгеффер исходил из предположения, что в возникновении делирия заинтересован не непосредственно алкоголь, а яд, образующийся вследствие хронического повреждения тканей желудочно-кишечного тракта алкоголем при наличии нарушения механизмов выделения. Вагнер-Яурегг называл этот гипотетический яд «алкоголегенным». Он полагал, что у алкоголиков, в связи с нарушением функции печени, яд циркулирует в крови и оттуда оказывает свое действие. Крепелин высказывал подобные же взгляды. По его мнению, при алкогольном делирии имеет место метаалкогольное заболевание. Крепелин придавал большое значение в патогенезе делирия разносторонним и тяжелым изменениям в различных органах, вызванных алкоголем. Многими исследователями предпринималась попытка связать возникновение делирия с нарушением функций печени. Бострем, найдя в 22 случаях из 26 алкогольного делирия положительную альдегидреакцию Эрлиха в моче, утверждал, что в возникновении алкогольного делирия основное значение имеет нарушение дезинтоксикационной функции печени, в связи с чем происходит отравление мозга токсическими субстанциями. Работами Бюхлера и Зукова было установлено наличие положительной альдегид-реакции и у хронических алкоголиков без делирия. Утверждения Бострема о специфичности этого нарушения у алкогольных делирантов были тем самым поколеблены. Очень подробные и многосторонние исследования функции печени у хронических алкоголиков и алкогольных делирантов были предприняты Бинсвангером. Было показано, что наблюдаю-

щиеся как у алкогольных делирантов, так и у хронических алкоголиков без психоза, нарушения функции печени являются кратковременными, преходящими, возвращающимися к норме.

Исследование причин возникновения делирия велось не только в направлении изучения функции печени. Предпринимались более широкие исследования обмена. Стрельчук совместно с Афанасьевой обнаружил в дестиллятах крови, мочи и спинномозговой жидкости алкогольных делирантов альдегидоподобные вещества, имеющие, по мнению авторов, значение в развитии делирия. Эти же вещества были найдены и при остром алкогольном галлюцинозе, а также в тяжелых случаях хронического алкоголизма. Полиш установил у больных горячкой массивную альбуминурию при незначительном повреждении почек, глюкозурию, увеличение ацетоновых тел в плазме, билирубинемию. Полиш совместно с Э. и И. Кезером нашел значительное увеличение фосфатидов в крови алкогольных делирантов, отсутствующее у хронических алкоголиков.

Количество индикана в крови при алкогольных делириях превышало в 10—15 раз норму. После отзвучания делирия ингредиенты эти нормализовались. Необходимо отметить, что подобные же изменения имели место и при корсаковском психозе. Стрельчук находил у больных белой горячкой гиперлейкоцитоз, увеличение остаточного азота. Зуков отмечал ускоренную РОЭ при алкогольном делирии, считая ее выражением токсических процессов в организме. Им же констатированы в разгаре делирия нейтрофильный лейкоцитоз, гипоэозинофилия, лимфопения.. Автор отмечает параллелизм в улучшении клинического состояния и нормализации картины крови.

В настоящее время ряд авторов считает, что наступление делирия вызвано недостаточностью питания, связанного прежде всего с витаминами группы B, хотя неясно, отсутствие тиамина или никотиновой кислоты имеет принципиальное значение. Клостер купировал белую горячку внутривенными вливаниями витамина B. Кату и Прику в случаях значительного авитаминоза удавалось прекращать алкогольный делирий посредством инъекций 250—500 мг аскорбиновой кислоты в сочетании с витамином B. Дефицит витаминов группы B имеется и при корсаковском психозе, верниковской энцефалопатии. Эринг, Ивенс и Спайес указывают на успешные результаты лечения алкогольных полиневритов внутривенными вливаниями тиамина.

Таким образом, несмотря на многочисленные исследования, освещающие ряд обменных нарушений при алкогольных

психозах, обменное звено патогенеза последних не может считаться полностью выясненным до настоящего времени.

Нам неизвестны работы по изучению окислительных процессов у алкогольных делирантов. Состояние же окислительно-восстановительных процессов выражает состояние обменных процессов вообще, являясь наиболее важным их звеном. Изучение окислительно-восстановительных процессов является чрезвычайно сложным, включая исследование совокупности многих ингредиентов не только в биологических жидкостях, но и в тканях организма. Поэтому мы в настоящей работе приводим данные, которые могут иметь лишь ориентировочное значение для дальнейших исследований окислительных процессов при алкогольном делирии.

В данной работе нами исследовались в динамике окислительные ферменты (каталаза, пероксидаза, угольная ангидраза), вакат-кислород крови, а также сахар крови. Каталаза исследовалась по методу Баха и Зубковой, пероксидаза — по методу окисления индигокармина, вакат-кислород — по методу Моделя, модифицированному Чулковой, а также по методу Каница, сахар — по методу Хагедорн-Иенсена.

Каталаза является ферментом, обладающим свойством разлагать перекись водорода и другие перекиси на воду и молекулярный кислород. Бателли показал, что в организме нет ни одной клетки, не содержащей каталазу. Слонцов и Чернявский доказали, что каталаза крови содержится главным образом в эритроцитах. Зуков утверждал, что деятельность окислительных процессов в основном регулируется каталазой. Чем сильнее идут эти процессы, тем больше образование каталазы. Шафров показал, что снижение активности каталазы параллельно снижению окислительных процессов, определяемых другими методами. В психиатрической клинике исследования каталазы проводились сотрудниками академика Ющенко. Вольфовским. Перельман, Буйницкая и Антонов исследовали динамику каталазы у душевнобольных. Исследования проводились у 27 больных с различными нозологическими единицами. Авторы указывают на повышение каталазного индекса при возбуждении и снижение — при исчезновении последнего. Однако, при длительном возбуждении наблюдается тенденция к снижению активности каталазы. В одном случае исследованного абортивного алкогольного делирия констатировалось снижение каталазного индекса.

Пероксидаза является ферментом, переносящим кислород перекиси на окисляемый субстрат. Этот фермент окисляет фенолы, ароматические амины, иодиды, тирозин, адреналин.

Угольная ангидраза имеет отношение к окислительным процессам, являясь дыхательным ферментом, значительно

ускоряющим процесс связывания и освобождения углекислоты в крови и тканях, ее активность может снижаться при септических процессах, нагноениях (Крепс), негазовом ацидозе.

Вакат-кислород крови представляет собой количество кислорода, необходимое для окисления недоокисленных продуктов в крови. Повышение вакат-кислорода свидетельствует об увеличении недоокисленных продуктов крови, снижение же — об их уменьшении. Определение недоокисленных продуктов в моче является более надежным показателем гипоксии (Сигрист, Дервиз), поскольку, давая представление о тканевом обмене, позволяет установить нарушение окислительных процессов в тех случаях, когда они не связаны с нарушением дыхания, артериализацией крови. В психиатрической клинике исследования вакат-кислорода крови у больных шизофренией проводились Вольфовским, Рохлиным. Наряду с многочисленными работами по исследованию вакат-кислорода мочи, в литературе почти нет работ по изучению вакат-кислорода крови. В психиатрической клинике, учитывая возникающие в ряде случаев затруднения в суточном сборе мочи, эти исследования могут быть особенно полезными.

Определения сахара крови проводились в связи с исследованием вакат-кислорода. Содержание сахара крови находится в зависимости от общего состояния организма, обычно повышается при возбуждении, страхе, усилении моторной активности. Отсюда возникает самостоятельный интерес к исследованию сахара в динамике при алкогольном делирии, протекающем с более или менее выраженным психомоторным возбуждением. Полиш находил у алкогольных делирантов глюкозурию при отсутствии гипергликемии. Стрельчук отмечал лабильность сахара крови у больных белой горячкой.

Наши исследования проводились на 33 алкогольных делирантах в динамике. Вакат-кислород, сахар крови, каталаза, пероксидаза, угольная ангидраза определялись в начале делирия (где это было возможно), его разгаре, на исходе психических расстройств и при клиническом выздоровлении. Все исследованные больные были мужчины в возрасте от 26 до 58 лет, длительное время злоупотреблявшие алкоголем. Клиническая картина делирия характеризовалась наличием расстройства сознания, зрительными, слуховыми, а также в ряде случаев осязательными галлюцинациями, более или менее выраженным страхом, психомоторным возбуждением. Имели место выраженные колебания состояния, переходы от страха и напряжения к временному успокоению. В отдельных случаях отмечалась эйфория с грубым алкогольным юмором. У некоторых больных преобладали слуховые галлюцинации, психомоторное возбуждение было сравнительно мало выражен-

ным, расстройство сознания было менее глубоким. Нужно отметить, что случаи с преобладанием зрительных галлюцинаций характеризовались, наряду с большим возбуждением, более кратковременным течением, быстрым выходом, по сравнению со случаями с преобладанием слуховых обманов восприятия. Иногда больные поступали сравнительно поздно, когда симптомы психоза были на исходе. Во время отсутствия спонтанного галлюцинирования в период «успокоения» в разгаре делирия, а также на исходе последнего удавалось обычно вызывать зрительные галлюцинации по Липману и Рейхардту. У многих больных перед развитием делирия имел место синдром похмелья, классически описанный Жислиным. Интересно отметить, что у подавляющего большинства больных (26 из 33) в анамнезе была черепно-мозговая травма, контузия, сотрясение мозга. Эти данные соответствуют убеждению Хауптмана о значении нарушения проницаемости гемато-энцефалического барьера для возникновения алкогольного делирия. Автор установил наличие повышенной проницаемости гемато-энцефалического барьера у алкогольных делирантов и придавал последней, наряду с присутствием в крови гипотетических токсических субстанций, причинную роль в возникновении делирия. Травма же и контузия имеют прямое отношение к состоянию гемато-энцефалического барьера.

В результате исследования сахара крови у алкогольных делирантов в динамике нами были получены результаты, объяснение которых явилось затруднительным. В разгаре алкогольного делирия, при наличии выраженного возбуждения, можно было ожидать появления гипергликемии, наблюдающейся обычно во время выраженных аффективных реакций. Однако, наши результаты показали почти во всех случаях отсутствие гипергликемии (последняя наблюдалась только в двух случаях). Более того, содержание сахара крови имело тенденцию к некоторому относительному снижению в разгаре психоза, в отдельных случаях было даже ниже 80 мг %. На выходе из делирия мы также не наблюдали гипергликемии, хотя содержание сахара крови по сравнению со стадией разгара делирия оказывалось, в общем, несколько повышенным. При выздоровлении содержание сахара колебалось в пределах 80—116 мг % .

Проведенные параллельно исследования вакат-кислорода крови показали, что в разгаре делирия содержание недоокисленных продуктов является чаще низким, в шести случаях после вычисления поправки на сахар вакат-кислород практически не устанавливался (определение проводилось по методу Моделя, модифицированному Чулковой). Проводимые в ряде случаев определения вакат-кислорода в сыворотке крови

по методу Каница давали почти аналогичные результаты: недоокисленные продукты не определялись. В следующей стадии выхода из делирия, характеризующейся значительным успокоением больных, ослаблением обманов восприятия, улучшением ориентировки (страх, галлюцинации) только в ночное время наблюдалось преимущественно более или менее выраженное повышение недоокисленных продуктов крови. В большинстве случаев, по сравнению с предыдущей стадией, имело место относительное увеличение, не превышающее верхней границы нормы (норма, установленная нами на здоровых, 50 -150 мг%), у хронических алкоголиков 25—80 мг. В некоторых случаях имело место значительное повышение вакат-кислорода (до 250 мг и выше). Общая закономерность, наблюдавшаяся здесь, заключалась как раз в указанном повышении недоокисленных продуктов по сравнению с предыдущей стадией, хотя были и другие отношения. При выздоровлении наблюдалось снижение цифровых значений вакат-кислорода, однако последние оказывались в ряде случаев выше наблюдаемых нами у хронических алкоголиков без психоза.

При исследовании каталазы крови алкогольных делирантов было найдено, что на высоте делирия активность фермента, как правило, являлась высокой, находясь на верхней границе нормы (норма, установленная нами для здоровых — 14—18, значения для хронических алкоголиков те же). В стадии выхода из делирия активность каталазы обычно снижалась, в ряде случаев оказываясь ниже нормальной. В шести случаях каталазная активность на всем протяжении психоза практически не менялась. При выздоровлении отмечалось чаще некоторое повышение каталазной активности по сравнению со стадией выхода из делирия. Мы не могли во всех случаях установить прямую зависимость между активностью каталазы и значениями вакат-кислорода. Снижение активности каталазы обычно сопровождалось повышением недоокисленных продуктов крови, но в ряде случаев это повышение сочеталось с высокой активностью фермента.

Исследования пероксидазы дали разноречивые результаты. В стадии разгара делирия наблюдалось как повышение, так и снижение активности последней, в большинстве же случаев активность была нормальной. В стадии выхода из делирия имели место в основном те же отношения. Во время клинического выздоровления только в трех случаях активность пероксидазы несколько отклонялась от нормальной (мы принимали за норму, установленную на здоровых, — 20—35 секунд; значения, найденные у хронических алкоголиков, также — 20—35 секунд).

Что же касается исследования угольной ангидразы, то в связи с недостаточностью материала мы не могли пока установить определенную закономерность ее динамики.

На основании наших результатов мы можем сделать следующие выводы: 1) в разгаре алкогольного делирия в большинстве случаев устанавливалось повышение каталазной активности, снижение недоокисленных продуктов крови, иногда изменение пероксидазной активности, отсутствие гипергликемии; 2) стадия выхода из делирия характеризовалась чаще некоторым снижением каталазной активности, повышением, по сравнению с предыдущей стадией, вакат-кислорода, в некоторых случаях — изменением активности пероксидазы; 3) клиническое выздоровление сопровождалось тенденцией к нормализации исследованных показателей, приближением последних к таковым у хронических алкоголиков.

НЕКОТОРЫЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ПО ИЗУЧЕНИЮ КОСТНОГО МОЗГА И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ

Ю. Л. Шапиро

(Москва)

Изучению изменений в морфологическом составе крови при хроническом алкоголизме посвящено сравнительно немного работ отечественных и зарубежных авторов. Данные, приведенные в работах Тимофеева, Райха, Бондарева, Гранской, Залкинда, Талквиста, Полиша, Кезера, Зукова, Доудена, Брэдвери и др., на первый взгляд могут показаться противоречивыми и не укладывающимися в рамки каких-либо общих закономерностей, характерных для алкогольной интоксикации.

Одни из авторов находили уменьшение числа лейкоцитов, другие — увеличение их, одни отмечали повышение числа эритроцитов, другие, наоборот, уменьшение их количества и умеренную анемию. Подобные же противоречивые данные были получены в отношении реакции оседания эритроцитов (РОЭ), фагоцитарной способности нейтрофилов, резистентности эритроцитов, количества эозинофилов, моноцитов, лимфоцитов и т. д.

Нам кажется, что причиной подобной пестроты полученных данных служило отсутствие единого взгляда на хронический алкоголизм как на заболевание с определенной динамикой развития. Более определенные данные были получены теми исследователями, которые рассматривали хронический алкоголизм как заболевание с известным этиологическим моментом, своеобразным патогенезом и характерной клиникой.

И. В. Стрельчук, рассматривая хронический алкоголизм как заболевание, имеющее процессуальное течение, сопоставлял результаты исследования морфологического состава периферической крови с клиническими данными и получил следующие результаты: в тяжело протекающих и запущенных

случаях он находил понижение гемоглобина до 50%, умеренное снижение числа эритроцитов. Со стороны «белой крови» он отмечал в этих случаях лимфоцитоз. В легких же случаях со стороны «белой крови» он находил повышение общего количества лейкоцитов, ядерный сдвиг влево у нейтрофилов вплоть до миэлоцитов.

Эти данные свидетельствуют о том, что при хроническом алкоголизме кроветворные органы вовлечены в процесс заболевания и это находит свое отражение в морфологической картине периферической крови.

В связи с тем, что изменения в кроветворных органах и в периферической крови, происходящие при хроническом алкоголизме, далеко еще не могут считаться изученными, мы и предприняли попытку изучения этих изменений при помощи более тонких по сравнению с прежними, взаимно дополняющих друг друга методик.

Исследования проводились по следующим методикам:

1) исследование костно-мозгового пунктата, получаемого по методу Аринкина-Кассирского;

2) исследование «красной крови» — количество эритроцитов, их качественные изменения, вычисление среднего диаметра, объема и высоты эритроцитов, резистентности эритроцитов по отношению к гипотоническому раствору поваренной соли, общего количества ретикулоцитов, составления ретикулоцитограмм, определения гемоглобина и вычисления цветного показателя;

3) исследование «белой крови» — подсчет общего количества лейкоцитов, составление гемограмм, моноцитограмм, определение фагоцитарной способности нейтрофилов (по отношению к кармину); проводилось также изучение качественных изменений лейкоцитов — токсогенной зернистости, признаков дегенерации и т. д.;

4) изучение геморрагического синдрома — определение времени кровотечения, скорости свертывания крови (по Мас и Магро), определение ретракции кровяного сгустка, количества тромбоцитов и их качественных особенностей, определение протромбинового индекса.

В классификационном отношении мы считаем хронический алкоголизм самостоятельной нозологической единицей.

Решающим симптомом, указывающим на наличие этого заболевания, мы, по С. Г. Жислину, считаем появление синдрома похмелья. Полученные данные по морфологическому составу крови мы сопоставляли с данными анамнеза и клинической картиной исследуемых больных.

При этом мы отмечали: 1) начало и продолжительность нерегулярного употребления алкоголя; 2) начало и продолжительность регулярного, систематического пьянства; 3) время появления синдрома похмелья; 4) быстроту развития болезни; 5) количество употребляемого в разное время алкоголя; 6) продолжительность и характер ложных запоев; 7) длительность перерывов между ложными запоями; 8) перенесенные заболевания (особенно болезни печени).

Анализы производились в одинаковых условиях, неоднократно (через 6—8 дней), до проведения курса специального лечения антабусом.

Для решения поставленной задачи мы с самого начала взяли крайние варианты заболевания.

В легких случаях (к ним мы отнесли хронический алкоголизм продолжительностью до 5 лет с ложными запоями по 3—5 дней, с перерывами между ними свыше 1,5—2 месяцев, с употреблением умеренного количества алкоголя, с нерезкими нарушениями в приеме пищи во время ложных запоев) мы находили в периферической крови в первые дни (1—3-й день) абстиненции: количество эритроцитов у верхних пределов нормы, количество ретикулоцитов — несколько повышенным (до 1—2%), в ретикулоцитограммах сдвиг в сторону зрелых форм. Средний диаметр эритроцитов увеличен на 1—1,3 микрона. Кривая Прайс-Джонса указывает на макроцитоз. Средний объем эритроцитов также увеличен, однако, высота эритроцитов обычно находится в пределах нормы и, следовательно, форма эритроцитов представляется неизменной.

Со стороны «белой крови» в этих случаях наблюдается умеренный гиперлейкоцитоз до 10—15 тысяч лейкоцитов в одном куб. мм крови. Отмечается ядерный сдвиг влево за счет палочкоядерных форм и, реже, юных, при достаточном суммарном количестве нейтрофилов, что свидетельствует о регенераторном характере ядерного сдвига.

Среди нейтрофилов в ряде случаев встречаются формы распада и отдельные клетки с признаками дегенерации (нарушение ядерно-протоплазменного соотношения, вакуолизация цитоплазмы и т. д.).

Исследование фагоцитарной способности нейтрофилов не во всех случаях выявляет тенденцию к снижению. Более демонстративно снижение фагоцитоза проявлялось в тех случаях, когда имелось большое количество форм распада и клеток с признаками дегенерации.

Следует отметить довольно часто встречающуюся эозинофилопению.

Процентное количество моноцитов колеблется от субнормального до умеренно повышенного, однако, следует подчеркнуть отмеченный во всех случаях сдвиг моноцитограмм в сторону промоноцитов и моноцитов.

Количество тромбоцитов в ряде случаев оказывается у верхних пределов нормы, среди тромбоцитов часто встречается довольно большое количество (до 25—30%) «форм раздражения» в виде запятых, тяжей, микроформы и т. д. Обычно в этих случаях мы отмечали замедление ретракции кровяного сгустка, а иногда и снижение индекса ретракции.

Костный мозг был розово-красного цвета, лейкоцитарно-эритроцитарный индекс в пределах нормы, количество клеточных элементов достаточное. Качественных изменений в клетках всех трех ростков установлено не было. В костно-мозговом пунктате мы находили клетки, которые, по нашему мнению, следует отнести к клеткам переходного типа от ретикулярных к моноцитам (минуя стадию гемоцитобласта).

На основании этих данных можно думать о наличии явлений раздражения гемопоэза при хроническом алкоголизме в первые дни абстиненции.

В тяжело протекающих и запущенных случаях хронического алкоголизма (хронический алкоголизм свыше 10 лет, с частыми ложными запоями, с незначительными перерывами между ними, с резким нарушением в приеме пищи во время ложных запоев и т. д.) мы находили в периферической крови анемию, доходящую до 11,5 гр% гемоглобина с умеренным снижением цветного показателя, количество эритроцитов — у нижних пределов нормы или умеренно сниженным.

В ретикулоцитограммах отчетливый сдвиг в сторону незрелых форм. Средний диаметр и объем эритроцитов несколько увеличены. Кривые Прайс-Джонса отчетливо указывают на макроцитоз.

Количество лейкоцитов в первые дни абстиненции у нижних границ нормы или умеренно снижено. Обнаруживается большое количество форм распада нейтрофилов, встречаются формы с признаками дегенерации, полисегменты и анизоциты. Как правило, отмечается незначительный ядерный сдвиг влево на фоне общего уменьшения количества нейтрофилов. В гемограмме можно отметить иногда лимфоцитоз, иногда — некоторый моноцитоз.

Таким образом, в тяжелых случаях хронического алкоголизма мы видим дегенеративный характер ядерного сдвига нейтрофилов.

Моноцитограммы, как и в незапущенных случаях, указывают на увеличение количества промоноцитов и моноцитов,

что — по Аринкину — является показателем раздражения ретикуло-эндотелия.

Фагоцитарная способность нейтрофилов в первые дни абстиненции обычно снижена.

Количество тромбоцитов в этих случаях обычно понижено. Нам приходилось встречать случаи, где количество тромбоцитов в периферической крови снижалось до 70000 в одном куб. мм крови. Понижению количества тромбоцитов, как правило, соответствует снижение индекса ретракции кровяного сгустка (до 2,5—1,5 объемов плазмы к 7,5—8,5 объема форменных элементов).

Таким образом, если в незапущенных случаях мы видим преимущественно качественное поражение тромбоцитов (тромбастению), то в тяжелых случаях наступает и уменьшение их количества (тромбопения).

При изучении костно-мозгового пунктата в этих случаях наблюдается известная скудость элементов миэлобластического и эритробластического ряда. Наряду с этим, мы находили несколько повышенное количество родоначальных форм: ретикулярных клеток и особенно гемогистиобластов. В отдельных случаях было обнаружено увеличение количества базофильных эритробластов, находили эритроциты с тельцами Жолли, полихромазию, отмечали некоторый анизоцитоз. Были также обнаружены клетки переходного типа от ретикулярных к моноцитам.

Одним словом, создается впечатление, что в запущенных случаях хронического алкоголизма в костном мозгу наблюдается картина перераздражения ретикуло-эндотелия на фоне общего истощения гемопоэтической функции, причем процессы созревания кровяных элементов нарушаются больше, чем процесс пролиферации. Представляется совершенно очевидным, что состояние костного мозга, а, следовательно, и картина периферической крови в значительной степени зависит от нервно-рефлекторных, эндокринных, обменных сдвигов, наблюдаемых в различных случаях хронического алкоголизма. Изменения в ретикуло-эндотелии рассматривались как результат подобного рода сдвигов, хотя на данном этапе работы мы не касались вопроса об этих взаимоотношениях.

Выводы

1. При хроническом алкоголизме гемопоэтическая ткань оказывается вовлеченной в процесс заболевания. Поражение касается всех трех ростков: миэлоидного, эритробластического, мегакариоцитарного.

2. В начале заболевания, по всей видимости, в первую очередь нарушаются процессы созревания кровяных элементов, и уже затем нарушаются процессы пролиферации. В различных случаях глубина поражения отдельных ростков неодинакова. Строгий параллелизм между течением заболевания и степенью поражения отдельных ростков кроветворной ткани наблюдался не во всех случаях.

3. Характер изменений сводится к явлениям раздражения ретикуло-эндотелиальной ткани, которая во всех обследованных нами случаях хронического алкоголизма находилась в состоянии напряженного (в разной степени) функционирования.

4. Отсюда ясно, что морфологическая картина периферической крови зависит, во-первых, от степени сохранности реактивной способности ретикулоэндотелия и, во-вторых, от времени производства исследований. Систематизировать же полученные данные возможно только, рассматривая хронический алкоголизм как заболевание с процессуальным течением.

Приведенные данные и выводы являются предварительным сообщением и не претендуют на исчерпывающее освещение затронутого вопроса.

О РЕЗУЛЬТАТАХ ИССЛЕДОВАНИЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ

Г. К. Ушаков, Н. А. Терпигорева

(Ярославль)

Исследования защитных (компенсаторных) механизмов у больных с различными формами расстройств нервно-психической сферы, проведенные нами в последние годы, выявили ряд интересных и практически важных моментов.

Оказалось, что в ходе возникновения и развития нервно-психических расстройств всегда выступают более или менее значительные нарушения функции печени. Даже в развитии психозов, этиологически не связанных с экзогенной интоксикацией, резкие изменения претерпевают как альбуминообразовательная, ферментообразовательная, так и дезинтоксикационная функции печени. Вместе с тем приходится постоянно наблюдать и одновременно возникающие многообразные изменения функции ретикулоэндотелиальной системы (РЭС), как ее отделов, тесно связанных с печенью (купферовские клетки), так и расположенных вне ее. Эти изменения, не имеющие характера нозологической специфичности, наблюдались нами и сотрудниками клиники при прогрессивном параличе, генуинной и травматической эпилепсии (Ушаков, Саляев, 1957), маниакально-депрессивном психозе, инволюционной депрессии, шизофрении (Ушаков, Ильина, Саляев, 1958), при ряде лихорадочных заболеваний, болезни Боткина, хронической сердечно-сосудистой недостаточности (Саляев, Столярчук, Ушаков, 1958). В результате сложилось совершенно определенное убеждение в том, что при всех изученных психозах функциональное состояние печени значительно нарушено. Сам факт заинтересованности печени в возникновении и развитии душевных расстройств подмечен еще древними врачами и неоднократно подчеркивался позднее.

Анализ значительного числа клинических наблюдений и лабораторных исследований послужил основанием для утверждения, что в сложной структуре кортико-висцеральных взаимовлияний, роль которых трудно переоценить, ведущее значение принадлежит гепатоцеребральному гомеостазу, нарушения которого играют видную роль в становлении и развитии психопатологического процесса. Вместе с тем, результаты наших работ позволяют, с одной стороны, подвергнуть сомнению особую значимость расстройств функции печени в генезе именно алкогольных нарушений психики, с другой — выявить некоторые своеобразия их при хроническом алкоголизме.

Клинически и лабораторно нами были изучены 62 больных хроническим алкоголизмом мужчин. По возрасту они распределяются следующим образом: от 25 до 35 — 22 человека, до 45 — 21 человек, до 55 — 17 человек, старше 55 лет — 2 человека. Таким образом, хронический алкоголизм поражает преимущественно лиц цветущего, наиболее продуктивного возраста от 25 до 45 лет (43 из 62). Давность систематического злоупотребления алкоголем к моменту поступления в стационар составляла от 9 до 35 лет. Явления алкогольной деградации личности выступали у всех больных. Все они выявляли в большей или меньшей степени синдром похмелья и другие типичные признаки хронического алкоголизма. У 40 больных наблюдались продолжительные состояния помрачения сознания (чаще по типу сумеречного) и амнестическая форма опьянения. Восемь больных в состоянии алкогольного опьянения давали резкое психомоторное возбуждение с последующим выпадением из памяти многих элементов пережитого. У двенадцати больных в разные периоды злоупотребления выступали иллюзорно-галлюцинаторные и делириозные переживания различной продолжительности и яркости. В момент стационирования семь больных находились в состоянии спутанного сознания, напоминающего аментивную спутанность, в отдельных случаях сопровождающегося отрывочными переживаниями вербального галлюциноза. Почти в половине всех наблюдений больные выявляли неустойчивость настроения, склонность к продолжительным и стойким депрессивным переживаниям. Эпилептиформные припадки, возникавшие в связи с острой алкогольной интоксикацией, отмечены в анамнезе двух больных. У некоторых пациентов имели место истерические реакции.

Развитию хронического алкоголизма у шести наших пациентов, по-видимому, способствовали остаточные явления ранее перенесенной травмы головного мозга, у двух — психопатические черты личности в преморбиде. В нескольких на-

блюдениях имели место те или иные соматические неблагополучия (хронический гепатит, хронический гломерулонефрит и у одного больного — туберкулезный процесс в легких). Десять больных в момент обследования имели начальные или выраженные признаки общего и церебрального артериосклероза с нерезким гипертензионным синдромом. Такова краткая характеристика клинических проявлений хронического алкоголизма и сопутствующих расстройств у обследованных больных. В момент наблюдения ни один из них не выявлял признаки развернутого психоза — все они типичные хронические алкоголики.

Принимая во внимание факт значительного изменения функции печени у больных, страдающих иными формами нервно-психических расстройств, перечисленные тесты одновременно изучались и у 30 больных психозами заведомо неалкогольной этиологии, из которых 20 находились в исходном состоянии шизофрении и 10 страдали маниакально-депрессивным психозом. Нам казалось, что эта группа больных так называемыми эндогенными психозами может послужить лучшим контролем для суждения о глубине и специфичности нарушений функции печени при хроническом алкоголизме.

Кроме клинического наблюдения и обычно принятых лабораторных исследований, в сыворотке крови больных мы определяли общее количество белка методом рефрактометрии; содержание холестерина колориметрическим методом; количество билирубина по Бокальчуку. С сывороткой крови больных ставилась коагуляционная проба Вельтмана, у некоторых больных — реакция Таката-Ара. В той же сыворотке химическим методом (по Борисову и Розенгарту) выявляли активность холинестеразы[1], которая выражалась в микромолях уксусной кислоты, образовавшейся в минуту под влиянием 1 мл сыворотки. Это количество микромолей кислоты рассматривалось нами как число условных единиц активности фермента. Белковые фракции сыворотки крови изучались методом электрофореза на бумаге в вероналовом буфере с pH + 8,6 (Диттмер, 1956). Позднее производился пересчет содержания фракций при помощи специально сконструированного в клинике (Селезнев, 1957) микрофотоколориметра. В результате мы получили содержание белковых фракций сыворотки в процентах по отношению ко всему белку в ней.

В ходе анализа полученных фактов обратило на себя внимание то, что лишь в 24 исследованиях из 102 имело место нормальное содержание общего белка сыворотки крови, тогда

---

[1] Изучение производилось на кафедре фармакологии под руководством доцента В. Н. Саляева.

как у большинства больных хроническим алкоголизмом (76,5) была установлена та или иная степень гиперпротеинемии (рис. 1). При этом даже в тех исследованиях, где обнаружены нормальные количества общего белка, в большинстве случаев преобладали показатели, приближающиеся к верхней границе нормы.

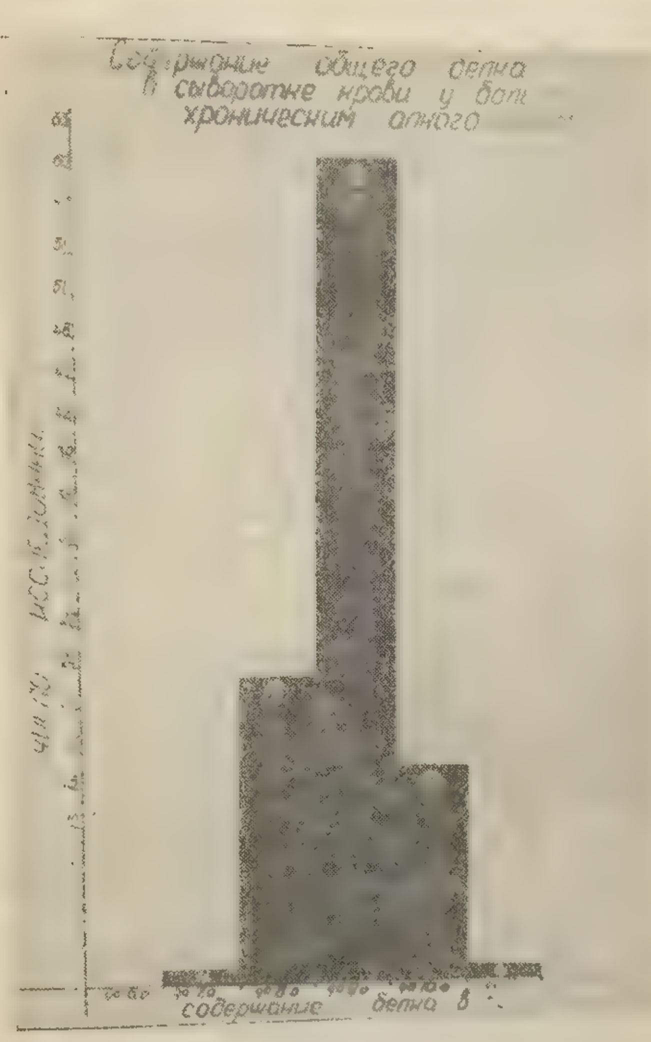


Рис. 1. Содержание общего белка сыворотки крови.

Количество белка в сыворотке отдельных больных достигало 10,5%. В контрольной группе больных также определена гиперпротеинемия (в 75,4%), преимущественно у больных шизофренией (79,3% определений).

Электрофоретические фракции белков сыворотки изучены у 58 больных. Результаты исследования позволяют утверждать, что хроническое злоупотребление алкоголем приводит

к заметному и стойкому падению содержания альбуминов в среднем до 47,0 ± 0,66%, некоторому увеличению удельного веса альфа 2 фракции (13,2 ± 0,33%) и к особенно заметному росту содержания фракции (21,2 ± 0,57%) глобулинов.

Значительно сниженным оказался белковый коэффициент (0,88 ± 0,03), еще более коэффициент А, свидетельствующий, по мнению Джиланда (1956), о степени остроты патологического процесса, и в меньшей мере — показатель А, который позволяет судить, с нашей точки зрения, о степени сохранности защитных возможностей организма. Наблюдение (Северина, 1955) над синтезом альбуминов в печени в ходе алиментарного голодания, исследование (Данцие и др., 1957) значения печени плода для синтеза белков плазмы, тщательные эксперименты, посвященные изучению судьбы альбуминов в организме (Маурер и Мюллер, 1955), значению вегетативной нервной системы для функции печеночных клеток (Ямагата, 1954), так же как и многие другие исследования позволяют утверждать, что синтез альбуминов осуществляется в первую очередь в печеночных клетках. В этой связи допустимо полагать, что выявленные выше нарушения белкового профиля имеют в своей основе, в частности, нарушение альбуминообразовательной функции печени больных. Эти изменения в острых случаях преходящи и быстро компенсируются, в затяжных и хронических они значительно более стойки и в меньшей степени подвергаются обратному развитию.

Увеличение альфа 2 и гамма-фракции глобулинов имеет в своей основе сложные механизмы. Большинством современных исследований достаточно убедительно показано, что в основе роста глобулиновых, в частности гамма-глобулиновых фракций, лежит активизация функции ретикуло-эндотелиальной системы. При этом синтез, особенно этой фракции, происходит в клетках мезенхимы (Вурман, 1955), плазматических клетках костного мозга (Эрих, 1955), в эндотелии внутри- и внепеченочных отделов РЭС (Ойвин и др., 1955), что и дает основания говорить о функциональном единстве РЭС и глобулинов сыворотки (Гештевитц, 1955). Исследованиями ряда авторов (Хевенс и др., 1954) показано, что накопление гамма-глобулинов обусловлено их увеличенным образованием. В этой связи повышение удельного веса глобулинов в белковом профиле свидетельствует о повышении функции РЭС (Антоначи, 1955).

Средняя характеристика электрофоретического белкового профиля больных хроническим алкоголизмом позволяет полагать, что для последних характерны угнетение альбуминообразовательной функции печени и оживление РЭС.

Коагуляционная лента Вельтмана в большинстве исследований сыворотки алкоголиков (75%) выявила сдвиг от нормальных показателей (рис. 2), чаще правый (59,0%). В сыворотке больных эндогенными психозами извращение характера этой реакции отмечено в 76,5% при еще более значительном доминировании правого сдвига (64,7%).



Рис. 2. Лента Вельтмана.

Реакция Таката-Ара выпала положительной лишь в 15,2% определений у алкоголиков и в 34,5% определений у больных контрольной группы. Значение ее как функциональной пробы печени по-видимому крайне невелико.

Содержание билирубина превышало норму только у трех больных из 62, что противоречит утверждениям ряда авторов о частом увеличении билирубина в сыворотке крови хронических алкоголиков. Определение холестерина производилось не у всех больных, однако имеющиеся в нашем распоряжении

данные, позволяют полагать, что у большинства хронических алкоголиков содержание его выше, чем в норме. У 26 больных из 43 содержание холестерина было выше 190 мг%, а у 20 из них — выше 220 мг%.

Создалось впечатление, что гиперхолестеринемия чаще имеет место при хроническом алкоголизме, нежели у больных контрольной группы.

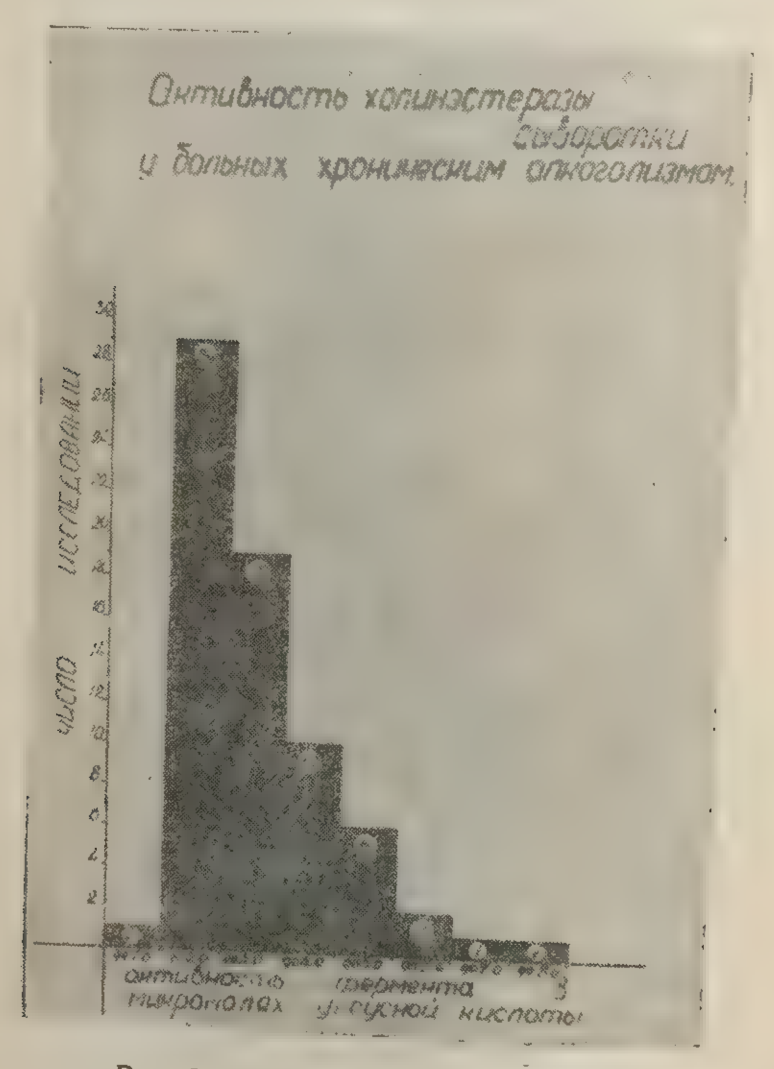


Рис. 3. Активность холинэстеразы.

Активность холинэстеразы в сыворотке крови хронических алкоголиков в среднем была ниже (2,5), чем у больных маниакально-депрессивным психозом (2,8) и шизофренией (3,1). Вместе с тем, нормальные и близкие к ним величины активности фермента (рис. 3) наблюдались у первых в трети всех случаев (28,9%), тогда как при эндогенных психозах лишь как редкое исключение.

Значение печени для обмена ацетилхолина в организме (в частности факт разрушения ацетилхолина в воротной системе — Сперанская, 1954), так же как и для синтеза холинэстеразы (Заславский, 1954; Мягкая, 1952) показано многими исследователями. Особенно тщательно в эксперименте этот вопрос разработан в исследованиях Бертрана (1954). Было доказано также, что большая печень не только теряет способность образовывать холинэстеразу (Пеллегрини и др., 1954), но и не участвует в регуляции ее в крови.

Как следует из фактического материала, разные функциональные пробы печени далеко не равноценны при их использовании. Реакция Таката-Ара должна быть оставлена как малопригодная. Наиболее ценными для изучения функции печени являются электрофоретическая методика разгонки белковых фракций сыворотки крови и разнообразные методики исследования активности ферментов, синтезируемых печенью. С их помощью удается довольно полно раскрывать функциональные возможности последней.

Широко распространенные представления о грубых функциональных нарушениях печени, представляющих, якобы, особую принадлежность хронического алкоголизма и алкогольных психозов, не имеют под собой достаточных оснований. Подобные утверждения возникают чаще потому, что исследования ведутся в пределах группы больных хроническим алкоголизмом без постановки одновременного контроля на других больных. Нам удалось показать, что многообразные расстройства функции печени при хроническом алкоголизме действительно имеют место, но они столь же постоянны и при других психозах заведомо неалкогольной этиологии. Хроническая алкогольная интоксикация, по-видимому, в большей мере инвалидизирует печень, чем, например, эндотоксический процесс, лежащий в основе шизофрении. Об этом свидетельствует тот факт, что нарушения функции печени у хронических алкоголиков, лиц, в наших случаях не переносивших длительных, тяжелых психотических вспышек, столь же значительны, как и у дефектных шизофреников с большой продолжительностью тяжелого психического заболевания.

В ходе исследований возникли вопросы. Является ли расстройство функции печени результатом прямого токсического влияния алкоголя на ее клетки или результатом рефлекторного влияния через центральные нервные аппараты? В какой мере разовый прием алкоголя видоизменяет защитные механизмы организма? С целью приближения к ответу на эти вопросы мы изучили динамику содержания общего белка и белковые фракции сыворотки крови у пяти практически здоро-

вых лиц (добровольцев) после приема ими 100 грамм 96-градусного этилового спирта. Кровь для исследования забиралась у этих лиц до алкогольной нагрузки и через 5, 15, 30, 60 минут после приема алкоголя. Средние показатели изменений абсолютных количеств соответствующих белков в сыворотке в разные отрезки времени (рис. 4) после приема

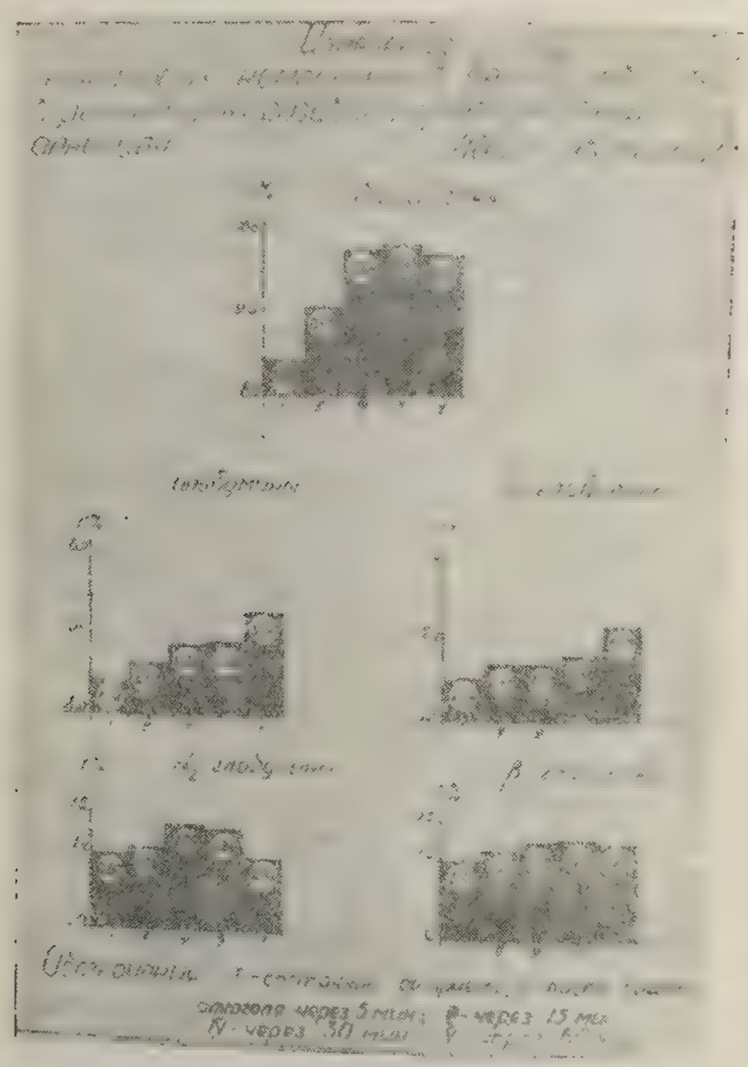


Рис. 4. Изменение некоторых компонентов.

алкоголя позволяют утверждать, что первоначальный, ведущий механизм действия алкоголя на печень и РЭС — рефлекторный. Если в первый период компенсаторное увеличение содержания альбуминов и отдельных фракций глобулинов происходит параллельно увеличению общего количества белка, то основной механизм реакции этим не исчерпывается. Более или менее строгий параллелизм выступает в динамике содержания общего количества белка, содержания альфа 2 и бета-фракций глобулинов. Вместе с тем, содержание альбу-

минов и гамма-фракций глобулинов продолжает нарастать, несмотря на падение уровня общего белка после 30-минутного промежутка времени. Можно полагать, что в данном случае к первоначально более простой реакции компенсации присоединяется сложный механизм ее. Продолжающийся рост содержания альбуминов идет уже за счет усиления альбуминообразовательной функции печени, а фракции гамма-глобулинов — в результате усиления функции РЭС. Таким образом, в этой реакции два компонента. Первично она развивается за счет преимущественно рефлекторного, в последующем же — рефлекторного и непосредственного действия алкоголя на клетки печени и РЭС.

Существенным в ходе исследования оказался тот факт, что у хронических алкоголиков в разном их состоянии белковый профиль сыворотки был неодинаковым. Если состояние острой интоксикации сопровождалось чаще более заметным падением содержания альбуминов и увеличением преимущественно гамма и альфа 2-фракции глобулинов, то в состоянии абстиненции картина была иной. В этих случаях не только не удавалось отметить мобилизации защитных механизмов, увеличения содержания гамма-фракции глобулинов, но даже выступали величины последней, более низкие, чем у практически здоровых лиц. Так, у 16 больных в состоянии тяжелой абстиненции среднее количество гамма-глобулинов составило всего 17,2%, а у отдельных больных оно падало до 13,7% и даже 11,9% (больной Н-в).

Сложилось впечатление, требующее дальнейшего подтверждения и разработки, что именно эти гипо- и ареактивные абстинентные формы хронического алкоголизма и являются почвой для легкого возникновения алкогольных психозов с затяжным течением и плохим прогнозом (преимущественно затяжные галлюцинозы и параноиды). Дальнейшее изучение этого вопроса может приблизить нас к пониманию некоторых механизмов возникновения алкогольных психозов.

ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛЯ НА ПОТОМСТВО

Л. А. Богданович

(Москва)

В литературе старого времени, посвященной вопросам шизофрении, наследственность рассматривалась изолированно, в отрыве от внешних условий и с точки зрения вейсманистской предопределенности. Одни из авторов — Гремьер, Легран, Морель, Маньян, Е. Т. Рич, Ф. Е. Рыбаков, И. В. Сажин — говорили о вырождении и наследственном алкоголизме, т. е. о передаче в поколения влечения к алкоголю, другие — Бурневиль, Крепелин, Бехтерев, Сикорский, А. М. Коровин, Фридман, А. Я. Данилевский и др., — считали, что алкоголики передают только биологическую неполноценность своим детям, которая может выражаться как в телесных, так и в психических дефектах. Имеется очень много наблюдений, даже с древних времен, которые свидетельствуют о соматическом и нервно-психическом неблагополучии детей пьяниц. Более систематические исследования в этом направлении начали проводиться с конца XIX века. В 1896 г. на IV конгрессе криминальной антропологии значительное место было уделено алкоголю и алкоголизации народных масс. В 1899 г. в Париже были проведены опыты над кормящими собаками и кормилицами. Принятый в самых минимальных дозах алкоголь был обнаружен через четверть часа в молоке животного и кормилицы. Были получены наблюдения, что дети, выкормленные пьющими матерями или кормилицами, страдали неизлечимой эпилепсией и другими психическими отклонениями. Гризингер говорил, что все вообще патологические состояния, способные передаваться наследственно, усиливаются и достигают самых крайних форм уродливости в случаях пьянства родителей. По мнению Сикорского, особенность алкогольной интоксикации и заключается в чрезвычайной передаваемости вредного ее влияния на родовую жизнь организма. В 1910 г. был проведен обширный всероссийский съезд по борьбе с пьянством. Это всколыхнуло общественность, и

основное внимание стало направляться на социальные причины алкоголизма, на организационную сторону борьбы с ним. На указанном съезде М. Г. Котельников процитировал слова французских исследователей-экономистов: «Алкоголь наполняет половину наших убежищ для умалишенных и почти полностью — наши тюрьмы, он увеличивает на 25—35% общую смертность; дает 50% страдающих туберкулезом; алкоголизм родителей увеличивает на 50% смертность детей; пьянство ведет к вырождению нации, к погибели Франции». В дальнейшем вопросов алкоголизма психиатры касались на съездах психиатров, на I Всероссийском съезде детских врачей. Все же многочисленные направления в изучении алкоголизма шли нечеткими путями, то утверждая алкогольную наследственность, то приближаясь к трактовке этого вопроса с социальных позиций. В 1948 г. в Софии вышла работа Георгия Ефремова. Автор доказал, что алкоголь убивает зародыш человека и среди других ядов в этом отношении стоит на первом месте. «Кто может сказать о непогрешимости менделевского закона наследственности в процессе оплодотворения зародышевой клетки под влиянием алкоголя?» — спрашивает Георгий Ефремов и приводит данные Соливэна из Англии. Указанный ученый проследил жизнь оставшихся в живых 144 детей из 386, родившихся у алкоголиков-матерей; преждевременно родившиеся, в дальнейшем — эпилептики, слабоумные и психически больные. В основе работы Георгия Ефремова заложены принципы учения И. В. Мичурина, которые автор считает весьма плодотворными.

Проблема наследственности получила научное обоснование в трудах Ч. Дарвина, И. М. Сеченова, К. А. Тимирязева, И. В. Мичурина, И. П. Павлова. В основе наследственности заложены материальные явления, а именно, изменение обмена веществ. Изменение обмена веществ под влиянием воздействий внешней среды может изменить и весь организм. Таким образом, здоровье и, в какой-то меньшей степени, патологические признаки, приобретенные живым организмом в процессе жизненной эволюции, могут закрепляться и передаваться в нисходящие поколения. Имеются научные исследования, свидетельствующие о передаче в поколения патологических процессов.

В 1925 г. Г. П. Сахаров доказал возможность передачи по наследству лейкопении у ряда поколения мышей. Доказана связь видового иммунитета с особенностями животных организмов.

Во всех этих процессах огромное значение приобретает защита видов, равно как и адаптация индивидуальных организмов к воздействиям неблагоприятной внешней среды. Вот по-

чему в основном передаются по наследству здоровые приобретенные признаки. Для передачи патологических признаков (болезни), очевидно, необходимым условием является резко выраженное, длительное воздействие какого-либо вредного агента особой силы, влияющего на организм с периода утробного развития. К такого рода вредностям, влияющим на наследственность, относится наркотический яд — алкоголь. Если при наличии сахарного диабета в старших поколениях их потомки наследуют патологию обмена, которая может выразиться в виде подагры, ожирения, нарушений углеводного обмена, то воздействие на организм алкоголя приводит нисходящие поколения к ряду различных соматических и нервно-психических отклонений. Вот почему потомки алкоголиков страдают не только слабоумием, но часто эпилепсией, нередко шизофренией и другими различными формами нервно-психических расстройств.

Мы проводили свою работу в Институте психиатрии МЗ СССР, в психоневрологической больнице им. Кащенко, при содействии института переливания крови МЗ СССР и других лечебных учреждений. Методика заключалась в клинических и биохимических исследованиях больных и их родителей. Мы приступили к изучению роли алкоголизма в развитии шизофрении, следуя принципам учения И. В. Мичурина о возможности передачи по наследству приобретенных признаков и И. П. Павлова о принципе единства, целостности организма, на который решающее влияние оказывают условия внешней среды.

Клиницистам известно, что шизофрения чаще всего развивается после ряда соматических заболеваний, которые не только предшествуют началу психоза у самого больного, но имеются и у старших поколений. Мысль о том, что подготовка психических болезней, в частности шизофрении, начинается уже в старших поколениях, заставила нас провести исследование не только больных, но их отцов и матерей. По указанию и под личным руководством В. А. Гиляровского, нами изучено 200 семейных анамнезов больных шизофренией, имеющих в поколениях алкоголизм. Полное клиническое и биохимическое исследование проведено 20 семьям, куда вошли не только сами больные, но и их кровные родственники (отцы, матери). Параллельно, нами изучена контрольная группа в 30 чел. психически здоровых людей с алкогольной наследственностью, страдающих заболеваниями печени.

Приведем следующий случай семейной истории болезни.

Семья К-х. Мать К. Е. находилась в больнице Кащенко с 23/XI 1956 г. по 7/III 1957 г. Дед и отец злоупотребляли спиртными напитками, а впо-

следствии у них «болели легкие». Мать страдает припадками, болезнью печени и сердца. Старшая сестра больна шизофренией. Сама больная родилась пятой по счету в семье крестьянина. С детства была физически недоразвита, много болела, были какие-то припадки. Дальше 4-го класса учиться не смогла. В 1935 г. перенесла тяжелый сыпной тиф. В 1945 г. инфекционную желтуху. Часто болела ангинами. Имеет двух детей. Первые роды в 1937 г. — сын, болен шизофренией. В 1939 г. — дочь, больна шизофренией. И в первый и второй раз во время беременности имела психотические вспышки, по поводу которых стационировалась в Преображенскую больницу. Замужем с 23 лет. Муж выпивал. Работала в качестве кондуктора, а затем метельщицы, надомницы по клейке конвертов и т. д.

Впервые стационировалась в Первую московскую психиатрическую больницу в 1937 г., сразу после родов, в период лактации. Потом выздоровела, хотя несколько изменилась по характеру: стала вялой, более безразличной к делам. Второй раз стационировалась в 1939 г. в ту же больницу и после этого помещалась в больницу ежегодно. В 1952 г. долго находилась на лечении в филиале психиатрической больницы «Светлые горы», после чего была переведена на инвалидность. С ноября месяца этого года обострение: больная сделалась напряженной, возбужденной, недоступной, неправильно себя вела, в связи с чем и была направлена в беспокойное отделение психиатрической больницы им. Кащенко.

Физическое состояние (заключение терапевта): много лет назад перенесла желтуху средней тяжести. Больная бледна, удовлетворительного питания. В легких перкуторный ясный легочный звук. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Границы сердца в пределах нормы, тоны чистые. АД = 130/85. Пульс ритмичен. Язык слегка обложен белым налетом. Со стороны внутренних органов отклонений нет.

Анализы и специальные исследования: Рентгеноскопия грудной клетки в пределах нормы. Анализ крови от 1/XII 1956 г. группа IV AB(о), гем. 77%, лейк. 7700, эоз. 1, пал. 1, сегм. 65, лимф. 23, мон. 10, РОЭ 15 мм в 1 ч., РВ отриц. Анализ мочи от 24/XI 1956 г. — реакция кислая, удельный вес 1010, белок 0,033‰, плоский эпителий в небольших количествах. Лейкоциты 10—20 в поле зрения.

Неврологический статус: зрачки равномерны, реакция на свет вяловата, при конвергенции левое глазное яблоко отходит. Фибриллярные подергивания языка. Лицевая мускулатура симметрична. Сухожильные рефлексы равномерны, патологических рефлексов не обнаружено.

Психический статус: ориентировка в месте и времени относительна. Правильно называет месяц и день недели, но числа не знает. Внимание неустойчивое, легко отвлекается. Предоставленная себе, произносит отдельные фразы, слова. Речевые ассоциации разорваны: «говорят много колдунов было... пешие... ангелов видела... выносили меня мимо христа-спасителя». Часто крестится, молится. В отделении пассивна, целые дни лежит в постели, накрыв лицо платком. Аутична. Временами импульсивно вскакивает, поет церковные песни. Во время беседы с врачами все время неспокойна, часто встает с места, делает какие-то движения правой рукой, постукивает пальцами, щурит глаза, гримасничает. Судорожных припадков не наблюдалось, бредовых идей не обнаруживается.

Диагноз: шизофрения? Эпилептический психоз.

Дочь К. А.

Наследственность: отец больной злоупотреблял спиртными напитками. Мать больна шизофренией (?), в настоящее время находится в 5 женском отделении больницы им. Кащенко. И дочь и мать стационируются повторно.

Дед по л/м. с молодых лет злоупотреблял алкоголем, было какое-то легочное заболевание (туберкулез).

Бабка по л/м.: прежде страдала эпилептиформными припадками, а теперь болезнью печени и сердца.

Тетка по л/м больна шизофренией.

Брат больной — болен шизофренией. Лежал в больнице им. Кащенко в марте 1956 г.

Анамнез: Во время беременности мать больной имела вторую психотическую вспышку, которая как будто утихла к моменту родов. Роды нашей больной были тяжелыми, с кровотечением и длительной задержкой. Больная родилась в легкой асфиксии. Вскармливалась грудью матери. О раннем развитии ничего не известно. В 3-летнем возрасте перенесла коклюш с тяжелым асфиксическим приступом. 4-х лет перенесла тяжелую корь с высокой температурой, но без мозговых явлений, вслед за чем болела ветряной оспой в легкой форме. В 5 лет перенесла дифтерию без мозговых явлений, с последующей скарлатиной в легкой форме. Последние годы часто болела ангинами с высокой температурой.

С раннего детства девочка вялая, пассивная, замкнутая, сторонилась детей, ни с кем не играла, отставала в умственном отношении от сверстников. Училась во вспомогательной школе. Мензес с 14 лет, нерегулярные, с длительными перерывами. Не замужем.

История настоящего заболевания.

Впервые психически заболела в ноябре месяце 1953 г. после перенесенной ангины с температурой 37,5. По установлении нормальной температуры стала резко потеть по ночам, беспокоила головная боль. Еще через неделю стала заторможенной, медлительной, вялой, к чему-то присматривалась, вздыхала, оглядывалась, боялась в комнате оставаться одна. В связи с указанным обстоятельством больную поместили в больницу, где она после общеукрепляющего лечения стала выздоравливать. Выписана была домой с диагнозом: симптоматический психоз у органически неполноценной личности (родовая травма + тяжелые инфекции). Дома вела себя правильно, но несколько изменилась в характере — стала особенно вялой. В середине сентября месяца 1954 г. «заболело горло», физически недомогала. В эти дни, возвращаясь из школы, заблудилась и в течение 9 часов не могла найти выхода из Сокольнического парка. Попала в районную милицию, где не могла указать свой адрес. Всю ночь не спала, была возбуждена. Утром мать нашла ее и привела домой. С этого дня больная сидела задумчивая, ничем не занималась. Иногда, что-то ища, передвигала мебель. Периодами была недоступна, злобна, утверждала, что мать ей не родная. Не спала, отказывалась от еды, сделалась совершенно недоступной, была помещена в больницу, где в психическом статусе отмечалась полная недоступность. Больная часами сидела без движения, не меняя позы, с неадекватной улыбкой. Была аутична, с принуждением ела. В крови была обнаружена РОЭ 30 мм в 1 час. После пенициллинотерапии, инъекций сернокислой магнезии, глютаминовой пасты, глюкозы с аскорбиновой кислотой и поливитаминами, а также теплых ванн, состояние больной несколько улучшилось. В заключении проф. Осиповой было указано, что поводом стационирования послужила инфекция, но что динамика заболевания заставляет больше склоняться в сторону эндогенного процесса, который течет атипически. В патогенезе страдания, наряду с эндокринно-токсическими факторами, имеются ликвородинамические нарушения. Диагноз: шизофрения на органической основе.

После выписки из больницы больная находилась дома, стала спокойнее, но утверждала, что подменили мебель, прятала вещи, плохо ела, была раздражительна, упряма.

В феврале 1955 г. у больной началась бессоница, появилось беспокойство, в связи с чем была направлена в больницу им. Кащенко третий

раз. При поступлении была расторможена, многоречива, высказывала сексуальный бред, была развязна, плохо ориентирована во времени. При исследовании крови был обнаружен лейкоцитоз 12.700 и РОЭ 23 –25 мм в 1 час. После лечения пенициллином, внутривенными вливаниями глюкозы с аскорбиновой кислотой и смесью Краснушкина больная через полтора месяца выписалась с улучшением. Установлен был диагноз: периодический психоз на органической основе.

Дома вела себя правильно, помогала матери в хозяйстве. Посещала трудовые мастерские при больнице. Последнее время жаловалась на зубную боль и после экстракции зуба у больной резко изменилось состояние: снова стала многоречивой, расторможенной, гипоманиакальной. Не спала. Периодами была злобна и негативистична. По состоянию была направлена в беспокойное женское отделение.

Физическое состояние: высокого роста, диспластична, истощена, бледна. На лице множество акнэ. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены. АД = 135/75. Пульс 96 ударов в 1 минуту, ритмичный. Другие внутренние органы без отклонений.

Анализы и специальные исследования: гем. 72%, л. 12700, эоз. 4, палоч. 6, сегм. 62, лимф. 24, мон. 4, РОЭ 23 мм в 1 час. В моче большое количество уратов, следы белка. Рентгеноскопия: органы грудной клетки в норме.

Состояние нервной системы: расходящееся косоглазие, зрачки равномерны, реакция на свет живая, конвергенция не удается, так как отводит правый глаз. Лицевая иннервация асимметрична, язык немного уклоняется вправо. Коленные рефлексы повышены, ахиллов рефлекс слева не вызывается. Патологических рефлексов нет.

В отделении больная вяла, адинамична, ничем не занята. Временами негативистична, с принуждением ест, целыми часами лежит, закрывшись одеялом. В поведении порой отмечаются импульсивные черты. Эмоционально выхолощена, не интересуется близкими, безразлична к окружающей обстановке. Манерна, развязна. Выраженного бреда и галлюцинаций не отмечается.

Заключение консультантов: в основе шизофренический процесс. Психотической вспышке предшествовала инфекция. Каждый раз выходила из психотического состояния с дефектом. В наследственности у больной алкоголизм и шизофрения. Вместе с тем, у больной имеются признаки органического заболевания центральной нервной системы, отмечаются диспластические черты, слабоумие с детства, что можно отнести за счет алкоголизма в поколениях.

Диагноз шизофрения — правомерен. Однако картина шизофрении может быть обусловлена органическим поражением ц. н. с. специфического характера (наследственный люэс?).

У больной в ликворе цитоз 6/3, белок 0,165 ‰. р. Ланге: 00111000. Все остальные реакции отрицательные.

Сын К. В.

Больной А. В. 1937 года рождения, токарь, находился в больнице им. Кащенко с 15/I 1956 г. по 15/III 1956 г.

Наследственность:

Дед по л/м и отец злоупотребляли спиртными напитками: бабка по л/м — эпилепсия? и заболевание печени и сердца. Сестра матери и мать больны шизофренией. Сестра больного, как и мать, неоднократно стационировалась в больнице им. Кащенко.

История жизни и болезни больного. В период вынашивания нашего больного у матери была психотическая вспышка. Лежала

в Первой Московской психиатрической больнице. Однако, больной родился при нормальных родах, рос и развивался физически правильно. С детства умственно отставал, оставался на второй год. Всего окончил 5 классов школы. Дальше учиться не смог. Поступил учеником токаря на завод. На работе также испытывал трудности, жаловался, что работа дается ему с трудом, получал замечания по работе. Болел только гриппом. По характеру был вспыльчив, раздражителен. В начале января 1956 г. заболел гриппом с высокой температурой. В этот день забыл дома пропуск на завод. В связи с этим его долго не выпускали с завода. С этого дня стал замкнут, подозрителен, замечал, что на него смотрят, «выпытывают о начальниках». Пошел к родственникам, там выпил водки и после этого сидел сумрачный. На следующий день с температурой продолжал работать. Дома был молчалив, плакал. Вызванный на дом врач констатировал грипп, выдал больничный лист. Несколько дней была температура, а затем грипп прошел, но больной стал беспокоен, внезапно вскочил, разорвал белье, географическую карту. Разрывая на мелкие клочки, бросал на пол и говорил: «Вот вам, вам, выпытываете? ничего не скажу, пристали». Был вызван районный психиатр, который и поместил его в больницу им. Кащенко. В путевке было указано, что больной недоступен, мутичен, производит стереотипные движения. На окружающее не реагирует.

Физическое состояние. Правильного телосложения, умеренного питания. На левой кисти и предплечьи татуировка. Язык обложен, челюстные железы увеличены. Зев осмотреть не удается. Перкуторный тон не изменен. Дыхание прослушать не удается, так как больной его задерживает. Границы сердца не увеличены. Тоны усилены. Пульс ритмичный, 78 ударов в 1 минуту. Артериальное давление 150/105. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Со стороны нервной системы симптомов органического поражения не отмечается. Кисти рук холодны наощупь, увлажнены, цианотичны.

Психическое состояние. Больной мутичен, негативистичен, напряжен, подозрителен. Настороженно наблюдает за окружающим, напряженно вглядывается в собеседника, щурит глаза, гримасничает. Сопротивляется осмотру, но обычно удается преодолеть сопротивление. Требований не выполняет: на просьбу дышать глубоко, задерживает дыхание, широко открывает рот, при осмотре глаз также с дурашливым видом открывает рот. Боится всяких врачебных манипуляций, связанных с какими-либо инструментами, сопротивляется, отдергивается. Требуемые движения при обследовании не выполняет, сидит в однообразной позе с ногами на койке, напряженно наблюдает за окружающими. В дальнейшем, в связи с ухудшением соматического состояния, жалобы на боль в горле, неприятные ощущения со стороны сердца, боли в голеностопных суставах. Объективно миндалины резко увеличены, рыхлы, местами просвечивают фолликулы, со стороны сердца тахикардия, пульс 96 ударов в 1 минуту. Больному проведена терапия антибиотиками (инъекции пенициллина по 50.000 единиц через каждые 3 часа). После пенициллинотерапии больной, хотя и неохотно, но уже на вопросы отвечает. Заявляет, что находится в тюрьме. В беседе сообщил, что разорвал дома карту потому, что она светилась днем и ночью, решил, что карту ему подсунули, чтобы следить за ним. Разрисовывает себе руки карандашом. Критики к своему состоянию нет. Себя считает здоровым. После окончания пенициллинотерапии сон и аппетит больного налаживаются, поведение изменяется к лучшему. Становится живее, общительнее, начинает читать книги, общаться с больными, но на вопросы по-прежнему отвечает неохотно и с недостаточной критикой к своему состоянию. По состоянию переводится в спокойное отделение, где больному проводится сначала продленный сон, а затем — инсулинотерапия, гипогликемические дозы, 22 инъекции.

Заключение

Нами наблюдалась семья: мать, дочь и сын. В наследственности у матери в старших поколениях мужской линии (отец и дед) отмечается алкоголизм, а по женской линии: болезни печени, сердца и эпилепсия. В поколении матери ее сестра больна шизофренией. У самой больной в детстве наблюдались судороги, в дальнейшем психическое недоразвитие, болезни (желтуха и т. п.), выраженный психоз, который особенно резко проявляется в период двух беременностей. В последующем — прогредиентное течение психоза, по клинической картине сходного с шизофренией и близкого к эпилептическому психозу. Замужем за алкоголиком. От этого брака дети. В нисходящих поколениях (дочь и сын) в раннем развитии отмечается нерезкое слабоумие, а у дочери и общее физическое недоразвитие с признаками органического поражения центральной нервной системы. У этих больных люэс не обнаруживается. Видимо, указанная органическая недостаточность явилась следствием алкогольной интоксикации старших поколений рода. В последующем у дочери является прогредиентное течение шизофрении, у сына — ремиттирующее. Имеется «семейное» сходное нарушение обмена веществ, выразившееся наличием токсикоза, — по результатам биохимических анализов крови и мочи.

Таким образом, мы имеем семью, где шизофренией больны мать, ее сестра, сын и дочь. Мать, сын и дочь находились под наблюдением в больнице им. Кащенко.

Таким образом, мы имеем сходные результаты обмена веществ в старших и в нисходящих поколениях в том отношении, что выраженные нарушения обмена имеются у родителей и в меньшей степени они отмечаются у детей.

Показательна таблица протекания беременности и родов у матерей с алкогольной отягощенностью. По нашим данным в этих случаях токсикоз беременности отмечается в 26%, тяжелые и патологические роды в 10,5%, родовые травмы — в 8%, число недоношенных — в 34,5%, родившихся в асфиксии — 12,5%, физически слабых — 19,0%, с физическими уродствами — 3,0%, искусственное вскармливание — в 66%, двойни — в 3,5%, мертворожденные — 25,5%. Таким образом, факт вредного влияния алкоголя на потомство налицо.

Алкоголь действует не только сам по себе, но и посредством ядовитых веществ, которые образуются в результате вызываемых им изменений печени, почек и других органов. Вызывая значительные соматические нарушения, алкоголь играет немалую роль в подготовке той почвы, на которой, как

мы это видим в наших случаях, облегчается возникновение и развитие шизофрении.

Мы можем сделать следующие выводы:

1) в наследственности при шизофрении играют видную роль соматические факторы и, в частности, наличие в старших поколениях алкоголизма;

2) нервные заболевания в одном поколении, при добавочном факторе — алкоголизме в следующих поколениях, могут переходить в психозы;

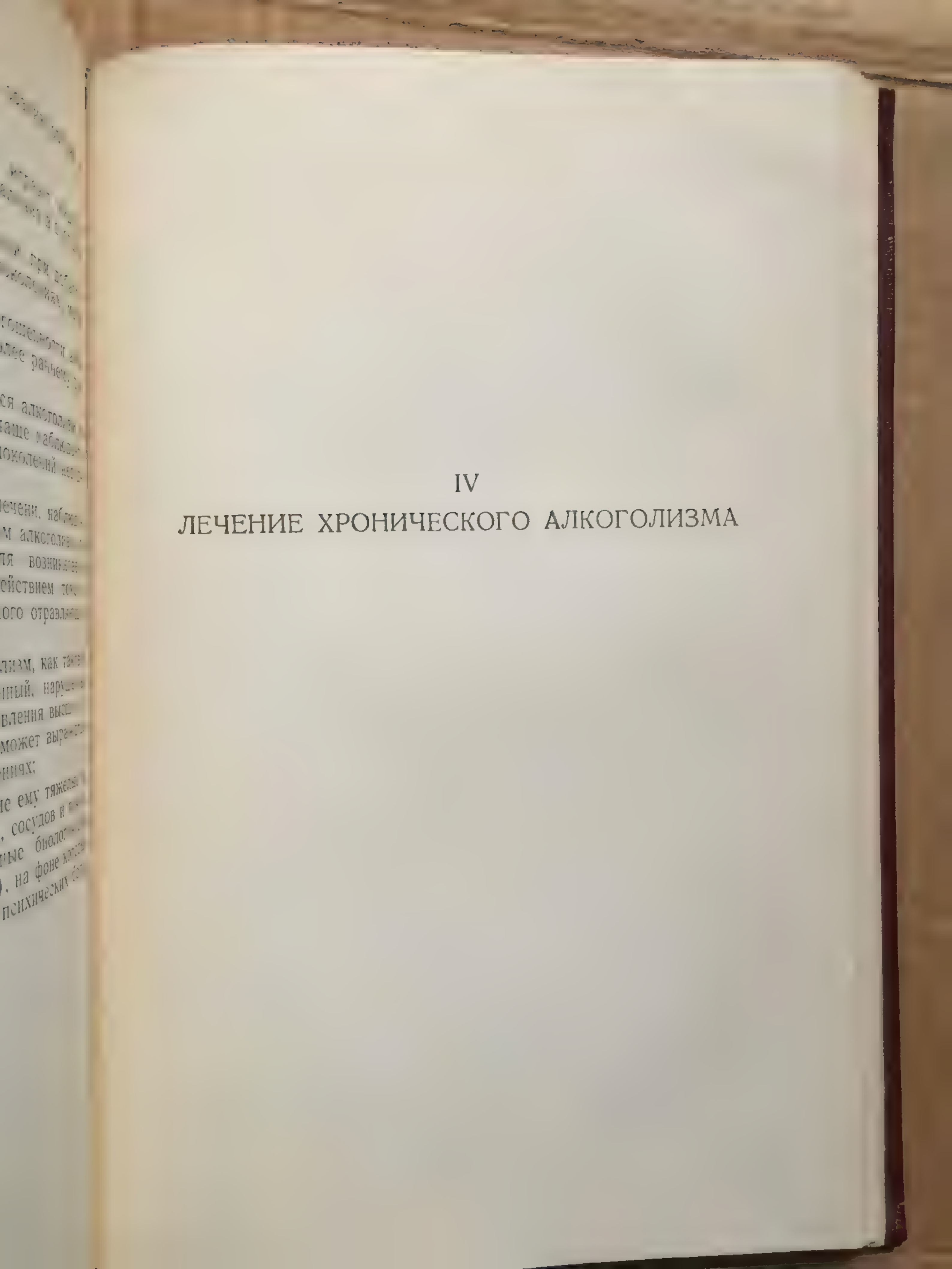
3) при значительной патологической отягощенности алкоголизм в поколениях способствует также более раннему развитию шизофрении;

4) в семьях, где по прямой линии имеется алкоголизм, по этой же линии в нисходящих поколениях чаще наблюдается эпилепсия, а по боковой линии младших поколений нередко возникает шизофрения;

5) вазомоторные кризы заболевания печени, наблюдающиеся в поколениях алкоголиков, как и сам алкоголизм, являются вспомогательными факторами для возникновения шизофрении, что вероятно, объясняется действием токсических продуктов распада, равно как и самого отравляющего фактора — алкоголя;

6) по наследству передается не алкоголизм, как таковой, с его болезненным влечением, а ослабленный, нарушенный обмен веществ, нарушенное единство управления высших отделов центральной нервной системы, что может выражаться в различных психопатологических проявлениях;

7) алкоголизм и нередко сопутствующие ему тяжелые соматические отклонения со стороны сердца, сосудов и печени, создают в нисходящих поколениях сходные биологические нарушения (отклонения в обмене веществ), на фоне которых, видимо, облегчается развитие различных психических болезней и, в частности, шизофрении.



IV

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА В СВЯЗИ С ИЗУЧЕНИЕМ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Ю. А. Поворинский

(Ленинград)

Еще в дореволюционное время передовые люди нашей страны не могли не видеть того вреда, который приносит алкоголь, и не могли не принимать участия в борьбе с этим злом. В 1898 г. в специальную государственную комиссию по вопросу алкоголизма, мер борьбы с ним и выработки нормального устава заведений для алкоголиков вошли И. П. Павлов, А. Я. Данилевский, Н. П. Кравков, С. М. Лукьянов, Н. Я. Чистович и др.

По вопросу вменяемости и преступности алкоголиков в комиссию были привлечены выдающиеся в то время юристы и психиатры: В. М. Бехтерев, А. Ф. Кони, И. П. Мержеевский, А. Ф. Поворинский, В. Д. Шидловский и др.

Комиссия издала 13 выпусков «Трудов», которые смело можно назвать энциклопедией по вопросам алкоголизма; ценность этих трудов сохранилась до наших дней.

Литература по вопросам, связанным с алкоголизмом, достаточно обширна.

Физиологическое действие алкоголя издавна привлекало внимание. Еще в 1860 г. И. М. Сеченов написал докторскую диссертацию, озаглавленную им: «Материалы для будущей физиологии алкогольного опьянения». В своей работе И. М. Сеченов доказал, что алкоголь оказывает сперва угнетающее, а потом парализующее влияние.

Выяснению физиологического влияния алкоголя на организм человека вообще и на его нервную систему в частности, много способствовали работы А. Я. Данилевского, М. А. Фалька и др. Доктор Р. К. Коппе логически обосновал вредное влияние на организм малых доз алкоголя.

Убедительными экспериментальными работами И. П. Павлов показал, что алкоголь раньше всего подавляет тормозной процесс.

М. К. Петрова, при изучении влияния алкоголя на высшую нервную деятельность собаки, показала, что алкоголь ослабляет как раздражительный, так и тормозной процессы и понижает подвижность нервных процессов. Кроме того, М. К. Петрова указывала на то, что чем слабее тип нервной деятельности, тем больше алкоголь оказывает влияние на деятельность коры больших полушарий мозга.

И. П. Павлов, на основании, главным образом, опытов М. К. Петровой, занимавшейся хроническим отравлением животных алкоголем, высказывал следующие соображения относительно «похмелья». У всех собак, подвергавшихся алкогольному отравлению, происходит чрезвычайное ослабление нервной системы. Последнее выражается в виде гипнотического состояния. У собак падают условные рефлексы, получаются гипнотические фазы: или уравнительная, или парадоксальная, или ультрапарадоксальная; на этом фоне гипнотического состояния маленькие дозы алкоголя и оказывают усиливающее, благоприятное действие на условные рефлексы. Таким образом, применение небольшой дозы алкоголя на фоне хронического алкогольного ослабления нервной системы улучшает или восстанавливает ее. «Приходит в голову, — говорит И. П. Павлов, — выражение «опохмелиться». Это, как человек, который накануне здорово выпил и чувствует себя очень плохо до тех пор, пока не пропустит рюмочку». И. П. Павлов дает этому факту следующее физиологическое объяснение: при наличии любой трудности для нервной системы собаки у нее выступает в качестве физиологического лечения тормозной процесс в виде гипнотического состояния. В гипнотическом состоянии при алкоголизме мы имеем не болезненное явление, а физиологическую меру против болезни в виде гипнотизма. Как при нахождении собаки в гипнотическом состоянии вообще от каких-либо трудностей небольшие дозы хлорал-гидрата увеличивают рефлексы, т. е. наступает ослабление гипнотического состояния, так и маленькие дозы алкоголя как бы ослабляют действие тормозного процесса. Следовательно, алкоголь, действуя в качестве агента, впервые поражающего торможение, делает то же самое (подразумевается хлорал-гидрат, морфий, кофеин).

Другие ученики И. П. Павлова — П. М. Никифоровский, С. Н. Потехин, А. А. Лимберг, В. К. Федоров и др., изучавшие действие алкоголя, доказали, что малые дозы алкоголя затрудняют выработку условных рефлексов, средние дозы угнетают оба нервных процесса, при этом затормаживание высших нерв-

ных процессов под действием алкоголя освобождает низшие подкорковые центры. Н. И. Красногорский (1935 г.) и Н. Р. Шастин (1941 г.) показали при изучении высшей нервной деятельности детей, что у последних небольшие дозы алкоголя вызывают падение величины положительных как секреторных, так и двигательных реакций, и ослабление тормозных.

Исследование нарушений нейродинамики при хроническом алкоголизме проводилось в лабораториях, руководимых проф. А. Г. Ивановым-Смоленским. Больше всего известны в этом отношении работы И. В. Стрельчука, З. А. Синкевич и М. И. Серединой.

В работах по экспериментальному изучению высшей нервной деятельности человека и особенностей взаимодействия сигнальных систем, проведенных в лабораториях А. Г. Иванова-Смоленского, было найдено полное подтверждение положений И. М. Сеченова и И. П. Павлова.

В работах И. В. Стрельчука было установлено, что у большинства хронических алкоголиков наблюдалось ясно выраженное замедленное образование условных связей и их неустойчивость. Встречающиеся выпадения ответной двигательной реакции при переходах от одного условного раздражителя к другому указывают на нарушение подвижности корковых процессов. Отмечалось также понижение порога функциональной работоспособности корковых клеток и быстрое развитие запредельного торможения, наблюдалась недостаточная концентрация процессов активного торможения.

Известно, что у человека условные связи многообразны и качественно различаются между собой. Поэтому можно выделить несколько групп среди условных реакций человека в зависимости от того, какое участие в них принимает первая или вторая сигнальная система. И. В. Стрельчук, изучая совместную работу и взаимодействие первой и второй сигнальных систем путем исследования корковых связей, получил разные результаты. Корковые, наиболее ранние в онтогенетическом отношении, связи — на непосредственный раздражитель — непосредственная реакция оставались у хронических алкоголиков ненарушенными. В умеренной степени оказались нарушенными условные связи на словесный раздражитель — непосредственная реакция, значительно сильнее были нарушены связи на непосредственный раздражитель — словесная реакция. Наиболее серьезные нарушения отмечались в корковых связях — словесный раздражитель — словесная реакция. В ассоциативном эксперименте отмечалось, что словесные реакции у большинства хронических алкоголиков в болезненном состоянии часто носили эхолалический или стереотипный и персеверирующий характер. Первое говорит о наличии разлитого и глу-

бокого торможения в деятельности второй сигнальной системы.

В исследованиях З. Л. Синкевич о влиянии алкоголя на взаимодействие первой и второй сигнальных систем у здоровых и в случаях употребления больших доз алкоголя при запойных состояниях выявилось весьма интересное явление. У здоровых как бы вступали в строй защитные механизмы (рвота и сон) от вредно действующего на корковые клетки алкоголя. У алкоголиков наступает постепенное падение реактивности не только корковых клеток больших полушарий, но и подкорковых центров (отсутствовала рвота, расстраивался сон и в корковой динамике наблюдались резкие нарушения). Эти данные служили основанием для применения при хроническом алкоголизме комбинированной терапии: апоморфинотерапии с лечебным сном. Применение подобной терапии оказалось целесообразным, она дала лучшие результаты, чем лечение одним апоморфином.

В данной работе авторы пришли к следующим выводам: фазовые состояния, выявленные в мозговой коре больных хроническим алкоголизмом, на фоне быстрой истощаемости корковых клеток, общей повышенной тормозимости их, легко развивающегося запредельного торможения, являются выражением охранительного торможения как общей реакции на алкогольную интоксикацию.

Отражение фазовых отношений из первой сигнальной системы во вторую, а вместе с тем и правильное взаимодействие обеих систем у подавляющего большинства оказывается нарушенным.

В работе о нарушении нейродинамики при тяжелых формах хронического алкоголизма Е. М. Жудро также подтвердила, что у алкоголиков замедлено образование новых условных связей, имеется ослабление процессов активного торможения, особенно условного тормоза и запаздывающего торможения.

М. И. Середина исследовала деятельность сигнальных систем при делирии и при хроническом алкогольном галлюцинозе. У всех больных белой горячкой М. И. Серединой удалось обнаружить фазовые явления в первой сигнальной системе (в зрительных и слуховых анализаторах). Вторая сигнальная система находится при этом в состоянии глубокого, разлитого торможения и, таким образом, утрачивает свой контроль и свое регулирующее влияние по отношению к первой сигнальной системе.

Если в обычном физиологическом сне двигательный анализатор выключен полностью, заторможен, то при алкогольном делирии он как бы «полубодрствует» и в своей деятельности подчинен более первой, чем второй сигнальной системе, что и

выражается в галлюцинаторном поведении больных, из которого мы узнаем об их онероидных, сноподобных галлюцинациях.

Таким образом, сопоставление клинического изучения и многочисленных экспериментальных данных показало, что от длительной и тяжелой интоксикации, вызвавшей один или несколько приступов острого алкогольного психоза, страдают, главным образом, нервные клетки второй сигнальной системы. Эта, наиболее молодая в функционально-генетическом отношении область мозговой коры, а поэтому наиболее ранимая, теряет способность осуществлять нормальную подвижность нервных процессов (инертность раздражительного процесса).

Проведенные исследования нейродинамики больных после выздоровления свидетельствуют о почти полном исчезновении фазовых явлений и о восстановлении адекватных словесных ассоциаций, т. е. о большей или меньшей нормализации кортикальной деятельности у больных.

Процесс восстановления нарушенных функций (совместной деятельности сигнальных систем), по данным др. авторов, протекает различно в зависимости от специфических особенностей нарушений корковой динамики. Восстановление нарушенного взаимодействия сигнальных систем является одним из благоприятных факторов, предупреждающих возникновение рецидивов данного заболевания.

Итак, только лабораторное исследование высшей нервной деятельности может вскрыть те или иные механизмы нарушения совместной деятельности корковых сигнальных систем и обеспечить возможность контроля за эффективностью применяемых терапевтических мероприятий. Таким образом, путем исследования нейродинамики у больных хроническим алкоголизмом, мы убеждаемся в наличии у них гипнотических фаз, уравнительной и парадоксальной. Мы имеем также значительное ослабление раздражительного процесса. Это говорит о функциональной истощаемости корковых клеток и о развитии в них запредельного торможения. Нарушается также правильное соотношение между первой и второй сигнальными системами в силу ясно выраженной тормозимости второй сигнальной системы, наличия в ней фазовых явлений. Во время абстиненции прием небольших доз алкоголя ослабляет, рассеивает гипнотическое торможение. Клинически это выражается в кратковременном улучшении самочувствия, исчезновении физической слабости. Отсюда стремление «опохмеляться». Получается зависимость от алкоголя и потому порочный круг, это ведет к систематическому употреблению алкоголя и к проявлению хронического алкоголизма.

19—1634

Слабостью раздражительного процесса можно объяснить характерное для хронического алкоголизма ослабление памяти. Слабость раздражительного процесса наиболее выражена при корсаковском психозе, когда почти полностью нарушается способность образовывать новые временные связи. Нарушение взаимоотношения между первой и второй сигнальной системой резко выступает при белой горячке и остром алкогольном галлюцинозе. Инертность раздражительного процесса приводит к развитию в системе больного пункта стойких бредовых идей, характерных для клинической картины алкогольного затяжного бредового психоза. Под влиянием длительно продолжающегося пьянства запредельное торможение начинает слабеть и нервные клетки подвергаются деструкции и гибнут. Это приводит к наступлению стойкого алкогольного слабоумия [1].

Учение И. П. Павлова и дальнейшие работы по исследованию высшей нервной деятельности человека алкоголиков оказали влияние и на методы их лечения. Оказалось оправданным комплексное терапевтическое воздействие (фармакотерапия, выработка условной эмоционально отрицательной и рвотной реакции на алкоголь, а также сенсибилизация организма к алкоголю).

Однако, ведущим и объединяющим в лечебном воздействии на алкоголика должно являться воздействие через вторую сигнальную систему посредством трудотерапии и психотерапии (гипноз и внушение). Как бы хорошо ни было поставлено лечение фармакологическими средствами, оно будет абсолютно неэффективно при пребывании хронического алкоголика в бездействии. Нельзя проводить лечение алкоголика только на основании биологических данных и биологическими мерами воздействия. Лечебные мероприятия при хроническом алкоголизме — это только одна сторона дела.

Следует учитывать социальные факторы, правильное отношение к окружающей среде, к своей семье, Родине, работе, воспитывать в нем активное, боевое, деятельное отношение к жизни. Необходимо вести борьбу с пьянством. В этом должна сыграть свою роль главным образом наша общественность.

---

[1] И. Ф. Случевский — Психиатрия, 1957, стр. 219.

ОБ АМБУЛАТОРНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ

Е. Д. Красик, Л. В. Колтун

(Рязань)

В общем комплексе лечения больных хроническим алкоголизмом амбулаторный метод должен занимать ведущее место.

Лечение больных с небольшой давностью заболевания и без выраженной деградации личности должно проводиться в основном амбулаторно.

В условиях психоневрологического диспансера мы проводим дезинтоксикационное лечение в период снятия абстинентных явлений, выработку условно-рефлекторной отрицательной реакции на алкоголь с помощью апоморфина, лечение антабусом, общеукрепляющее лечение и рациональную психотерапию.

Лечение астенических состояний, возникающих после стационарно проведенной антабусо- и апоморфинотерапии, должно проводиться только амбулаторно в условиях диспансера, районной поликлиники или участковой амбулатории.

Стремление многих наших больных лечиться в стационаре объясняется следующими причинами:

1) неверием в возможность удержаться от приема спиртных напитков без строгой изоляции;

2) невозможностью лечиться амбулаторно для больных, приезжающих из районов области;

3) отсутствием в прошлом специализированного наркологического приема в диспансере, что вело к частым сменам лечащих врачей, затрудняло проведение психотерапии из-за отсутствия постоянного контакта больного с врачом, создавало у больного неуверенность в успехе лечения.

Анализ рецидивов и повторных поступлений в стационар показывает, что в подавляющем большинстве случаев они происходили потому, что больному проводился в стационаре или диспансере один основной курс лечения (апоморфином

или антабусом), после чего больной выписывался, как выздоровевший.

Наш опыт показывает, что нельзя считать правильной практику психоневрологических стационаров и диспансеров, определяющих результат лечения после первого положительного курса апоморфина или антабуса, как выздоровление.

Мы считаем, что даже при самом хорошем результате лечения речь идет, в подавляющем большинстве случаев, только о ремиссии той или иной длительности.

Неправильным является снятие с учета и прекращение динамического наблюдения за больными хроническим алкоголизмом вскоре после окончания лечения. Опыт показывает, что больные хроническим алкоголизмом должны находиться под наблюдением диспансера не менее 2—3 лет, даже после эффективного курса лечения апоморфином, антабусом или гипнозом.

Все эти соображения побудили нас совместно с кафедрой психиатрии Рязанского медицинского института и врачами Рязанской психоневрологической больницы составить единый план лечения хронического алкоголизма, основанный на принципе преемственности в лечении между стационаром и диспансером. В этом плане амбулаторному методу лечения отводится большое место.

В условиях диспансера мы начинаем лечение больных хроническим алкоголизмом с рациональной психотерапии и, при отсутствии противопоказаний, с выработки отрицательной реакции на алкоголь с помощью апоморфина. При неэффективности или нестойкости ремиссии после апоморфинотерапии мы переходили на выработку реакции с помощью антабуса в стационарных или амбулаторных условиях.

Введение в практику диспансера амбулаторной антабусотерапии является, с одной стороны, следствием развития принципа преемственности, так как диспансер, согласно этому принципу, осуществляет поддерживающую противорецидивную антабусотерапию. С другой стороны, необходимость введения в практику диспансера амбулаторной антабусотерапии продиктована сравнительно большей эффективностью этого курсового метода лечения хронического алкоголизма по сравнению с другими методами.

Больных, лечащихся антабусом амбулаторно, мы делим на четыре группы:

а) Больные хроническим алкоголизмом, лечение которых начато непосредственно с помощью антабуса. Эта самая малочисленная группа включает в себя больных, ранее не лечившихся, часто не верящих в другие методы лечения и пред-

почитающих амбулаторное лечение стационарному по тем или иным причинам.

б) Больные, ранее лечившиеся апоморфином без эффекта или с кратковременным эффектом. Своим отношением к антабусотерапии больные этой группы мало отличаются от первой, однако, познав в прошлом неудачу в лечении, они требуют проведения более активной психотерапии.

в) Больные, ранее лечившиеся антабусом стационарно или амбулаторно, находящиеся в состоянии ремиссии и получающие антабус в целях предотвращения рецидива. Эта группа является наиболее многочисленной и благоприятной прогностически. При лечении больных этой группы очень тесно переплетается работа стационара и диспансера и наиболее ярко проявляется принцип преемственности в работе этих учреждений. Часть больных этой группы лечится активно и приходит на противорецидивное лечение или в заранее назначенный срок или при появлении тяги к алкоголю. Другая часть больных этой группы является на лечение по вызову диспансера или стационара.

г) Больные, давшие рецидив после лечения антабусом и получающие антабус повторно. Это наименее благоприятная группа больных часто с подорванной верой в антабус. К каждому больному этой группы необходим строго индивидуальный подход. У части больных из этой группы приходится отказываться от повторной антабусотерапии, у других сокращать сроки между противорецидивными курсами.

Деление больных на четыре группы продиктовано необходимостью индивидуализировать тактику и методику антабусотерапии в зависимости от состояния больного и характера ремиссии или рецидива.

Говоря о ведущем месте амбулаторного метода лечения в общем комплексе терапии хронического алкоголизма, мы, прежде всего, имеем в виду активную поддерживающую противорецидивную терапию, без которой все виды лечения хронического алкоголизма дают обычно кратковременный эффект.

Поддерживающая противорецидивная терапия (гипноз, рациональная психотерапия, апоморфин, антабус) должна проводиться активно, периодически каждые 3—6 месяцев в течение 2—3 лет. Только после 2—3-летнего воздержания от спиртных напитков можно считать больного выздоровевшим от хронического алкоголизма.

Известно, что нельзя ограничиваться в лечении хронического алкоголизма одними медикаментозными средствами. Поэтому к амбулаторной терапии хронического алкоголизма

тесно примыкают вопросы налаживания быта, семейных отношений и трудоустройства. В этом отношении амбулаторная социальная помощь тесно переплетается со стационарным медикаментозным лечением больных, особенно больных со значительными изменениями личности, с той или иной степенью социальной деградации, которых чаще всего приходится в последующем трудоустраивать или решать по отношению к ним другие вопросы социальной помощи. Часто без решения этих вопросов прекрасный результат любого медикаментозного лечения оказывается кратковременным.

ОБ ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА ПО МАТЕРИАЛАМ ЛЕНИНГРАДСКОЙ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ им. П. П. КАЩЕНКО

(за период с 1947 по 1954 гг.)

И. Т. Викторов, А. Р. Тадтаев

(Ленинград)

Широко известно, что среди невропсихических нарушений алкогольного круга симтомокомплекс так называемого хронического алкоголизма занимает ведущее место и является не только социальной, но и психиатрической проблемой. Не будет большим преувеличением сказать, что в психической заболеваемости населения, наряду с шизофренией, эпилепсией и другими психозами, хронический алкоголизм занимает не последнее место. А между тем, клинику этого страдания, причины неодолимого влечения к алкоголю, факторы, способствующие развитию этого рокового привыкания, структуру алкогольной деградации и, наконец, организацию профилактики и достаточно эффективного лечения хронического алкоголизма нельзя считать окончательно изученными и решенными, хотя в этом направлении написано немало работ нашими советскими авторами (С. Г. Жислин, И. Ф. Случевский, Ю. Б. Рахальский, А. М. Рапопорт, Н. Н. Тимофеев, И. В. Стрельчук, А. Н. Молохов и др.).

Значительная часть исследований вышеуказанных авторов направлена на изучение и разработку лечения острых алкогольных психозов. Изучению же хронического алкоголизма уделяется незаслуженно мало внимания, причем если клиникой хронического алкоголизма еще интересуются, то вопросам организации лечения лиц, страдающих этим недугом, почти не уделяется никакого внимания. А между тем практика психиатрических лечебниц и диспансеров свидетельствует о почти полной беспомощности современных лечебных и организационных мер борьбы с хроническим алкоголизмом.

В настоящем сообщении авторы отнюдь не претендуют на решение всех или хотя бы большей части нерешенных вопросов, равно как и не имеют возможности и достаточного материала для решения теоретического спора о сущности хронического алкоголизма. С нашей точки зрения круг мер борьбы с алкоголизмом не изменится от решения вопроса о том, вредная ли это привычка, как считают многие, или патологическое состояние, как думает, например, И. В. Стрельчук.

Нам кажется, что спор этот в значительной степени носит академический характер. Ясно одно, что хронических алкоголиков с явлениями социальной и морально-этической деградации достаточно много; они осаждают психиатрические больницы и диспансеры, а между тем их лечение в условиях существующих ныне психиатрических учреждений не только мало эффективно, но и в значительном числе случаев даже вредно, поскольку пребывание в больнице создает ореол тяжело больных вокруг этих лиц, снимает последние сдерживающие навыки в их поведении.

Исходя из этих соображений, мы провели клинико-статистическое исследование 300 больных хроническим алкоголизмом, лечившихся в больнице им. П. П. Кащенко на протяжении 1947—1954 гг. Среди этих больных было 262 мужчины и 38 женщин, поступивших, в основном, из г. Ленинграда, г. Гатчина и Гатчинского района. По возрастному составу преобладают лица в возрасте от 18 до 55 лет (271 человек). Среди поступивших более 1/3 больных со средним и высшим образованием. 75% от числа поступивших стали злоупотреблять алкоголем в возрасте от 20 до 45 лет (254 больных). Мы интересовались также и семейным положением этой группы больных. Оказалось, что почти 2/3 были женатыми (194 человека) и только 24 человека разведенными, главным образом, на почве конфликтов, возникших в результате злоупотребления алкоголем одним из супругов. По диагнозам распределение больных показано в таблице 1.

Из таблицы видно, что хронический алкоголизм «в чистом виде» наблюдается лишь в 45% всех случаев; 97 больных (32,3%) в период интенсивной алкогольной интоксикации имели непродолжительные острые психотические эпизоды (делирий, галлюциноз). Из 300 анализируемых больных острыми психозами алкогольной этиологии страдали 4,6%, столько же — наркоманиями неалкогольного круга (см. таблицу 1).

По клиническому состоянию почти 1/3 всех поступивших составляют больные с явлениями значительной деградации, с большим стажем злоупотребления алкоголем, с асоциаль-

Таблица 1

Диагноз	Мужчины	Женщины	%%
1. Хронический алкоголизм . . .	112	23	45
2. Алкогольные психозы	9	—	
а) делирий	9	—	—
б) галлюциноз . .	4	—	4,7
с) алкогольный параноид . . .	1	—	—
3. Хронический алкоголизм, осложненный травматической энцефалопатией	38	1	13
4. Хронический алкоголизм с короткими психотическими эпизодами алкогольного круга (пределириозное состояние, отрывочные галлюцинации) . .	89	8	32,3
5. Наркомании неалкогольного круга (главным образом морфинизм).	9	6	5
Всего	262	38	100

ным и аморальным поведением. Половина этих больных утратила связь с производством и вела паразитический образ жизни. У $^2/_3$ поступивших алкогольная деградация была выражена в относительно умеренной степени.

По характеру пьянства — преобладают потаторы (166 человек) с так называемым запойным пьянством, с выраженным синдромом похмелья, с неудержимым влечением к алкоголю в период дипсомании.

70% прошедших через больницу алкоголиков многократно поступали в другие больницы г. Ленинграда и в нашу больницу, и только 30% больных стационировались впервые.

Весьма интересно отметить то обстоятельство, что только 77 больных (26%) лечились апоморфином (многие из них неоднократно), хотя на учете в психиатрических диспансерах состояли 217 больных, т. е. 72%.

Детально нами изучались факторы, способствующие развитию неудержимого влечения к алкоголю. В этом направлении нельзя не отметить чрезвычайное количество черепномозговых травм. У изучаемых нами больных, как это видно из приведенной таблицы, травма встречается в 44,7% случаев (см. таблицу 2).

На втором месте стоит неблагоприятная наследственность 10,3%, затем идет туберкулез (5,3%). Только у 24,6% посту-

Таблица 2

Вредности	Мужчины	Женщины	%%
1. Травма	129	5	44,7
2. Туберкулез	11	5	5,3
3. Травма+туберкулез	21	2	7,7
4. Неблагоприятная наследственность	16	15	10,3
5. Неблагоприятная наследственность + травма	21	1	7,7
6. Вредности не установлены	64	10	24,7
Всего	262	38	100

пивших больных нами не были выявлены какие-либо предшествующие развитию алкоголизма вредности.

Факт значительной роли травмы в развитии алкоголизма не нов и отмечен многими авторами. Однако на изучаемом нами контингенте роль травмы столь велика, что невольно возникает, казалось бы, парадоксальный вопрос: является ли алкоголь причиной так называемой алкогольной деградации?

По архивным материалам мы не имели возможности выявить механизм влияния травмы на развитие патологического привыкания к алкоголю, равно как остается неясным механизм влияния туберкулеза, т. е. имеет ли значение психогения, связанная с развитием туберкулеза у больного, или сама туберкулезная интоксикация ведет к ослаблению высшей нервной деятельности, тем самым способствуя дальнейшему злоупотреблению алкоголем. Очевидным и бесспорным следует считать настоятельную необходимость углубленного и многостороннего изучения роли этих факторов в происхождении алкоголизма.

Причинная связь травмы и туберкулеза с развитием патологического влечения к алкоголю подтверждается таблицей 3, из которой видно, что из 134 «травматиков» 128 начали злоупотреблять алкоголем непосредственно после травмы. Подобное же соотношение наблюдается у больных туберкулезом.

У значительного числа больных (13%) посттравматические изменения личности были столь выражены, что правомерно было ставить вопрос о примате травматических изменений над алкогольными (см. таблицу 3).

На основании проведенного анализа авторы пришли к глубокому убеждению о необходимости полной перестройки в организации лечения хронических алкоголиков. С нашей точки зрения, оно должно быть не только медикаментозным, но и воспитательно-дисциплинирующим.

Таблица 3

В группе „травматиков"	Мужчины	Женщины	%%
1. Злоупотреблять стали:			
а) после травмы	116	12	42,6
б) после туберкулеза	23	6	9,7
2. Вредности не установлены . .	123	20	47,7
Всего	262	38	100

Теоретической предпосылкой такого убеждения являются следующие соображения: ведущим симптомом в структуре алкогольной деградации является симптом социального и морально-этического распада личности, в связи с чем терапия должна быть направлена не только на воспитание отвращения к алкоголю, но и на сохранение и поддержание социальных и морально-этических навыков, которые в той или иной степени все-таки сохраняются у каждого алкоголика. Вряд ли этого можно достичь какими-либо медикаментозными способами. Совершенно очевидно, что для этого необходимы меры воспитательного характера.

Как свидетельствует опыт нашей больницы, организация такого воспитания в условиях обычных психиатрических лечебниц не представляется возможным, поэтому мы предлагаем организовать лечебно-трудовые колонии с особым режимом и обязательным трудом, с длительным (от 6 месяцев до 1 года) содержанием больных, причем строгость режима должна сочетаться с гуманным, справедливым отношением к больному. Мысль об организации специальных лечебниц для алкоголиков выдвигалась П. П. Кащенко еще в 1913 г.

Необходимо использовать все средства (труд, спорт, коллективную и индивидуальную психотерапию, демонстрацию кинофильмов, беседы и т. д.) с тем, чтобы сохранить и развивать у больного угасающую волю к общественной жизни, к труду, к семье, всячески подавляя в нем общественного паразита, развенчивая ореол тяжелого психического больного, которому все позволено и с которого снята вся ответственность за его поведение. Следует разработать систему мер ответственности за нарушение режима в такой колонии до судебной ответственности включительно, причем само судебное заседание должно иметь не только карающее значение, но и воспитательное для других.

Можно предполагать, что при таком режиме значительная часть больных, безусловно, вернется в жизнь.

К ВОПРОСУ ПСИХОТЕРАПИИ АЛКОГОЛИЗМА

В. Е. Рожнов

(Москва)

Общепризнано, что одним из наиболее эффективных методов лечения алкоголиков является психотерапия. Изучение истории вопроса показывает, что приоритет во всесторонней разработке психотерапии алкоголизма принадлежит нашим отечественным авторам.

Русские врачи, занимавшиеся проблемой алкоголизма, стремились пропагандировать психотерапевтическую систему лечения среди самой широкой врачебной общественности, тем самым увеличивая число сторонников этого вида терапии и самый объем охвата алкоголиков врачебной помощью.

Подавляющее большинство отечественных авторов — Христиан Витт, Марк Магазинер, Б. Н. Синани, А. Н. Успенский, В. М. Бехтерев, А. Г. Глинский, А. А. Токарский, В. Ф. Велямович, А. А. Певницкий, А. Л. Мендельсон, Б. И. Воротынский, Е. Б. Риг, К. И. Поварнин, Н. А. Вырубов, И. Н. Введенский, К. И. Платонов, И. В. Стрельчук, М. П. Кутанин и многие др. сходятся во мнении, что из всех лечебных средств при алкоголизме наилучшим является психотерапия и особенно такой ее метод, как гипнотерапия.

Мендельсон, подводя итог своему опыту по применению гипнотерапии алкоголикам (3500 больных, получивших в общей сложности до 25000 внушений), писал: «Мы можем с положительностью утверждать, что каждый алкоголик, приступающий к лечению внушением д о б р о в о л ь н о и с о з н а т е л ь н о с твердым намерением прекратить употребление алкоголя, имеет большие шансы исцелиться навсегда. Чем серьезнее больной относится к внушениям, чем дольше он им подвергается, тем значительнее становятся шансы на успех».

Большинство авторов считает возможным говорить о хорошем терапевтическом эффекте только в случае воздержания от употребления алкоголя не менее года. При таком условии

процент положительных результатов доходил у Синани до 30, у Мендельсона и Рыбакова — до 40. У Токарского он даже достигал 75, хотя это следует объяснить тем, что он проводил гипнотерапию только специально подобранному контингенту алкоголиков, у которых заранее можно было рассчитывать на хороший лечебный эффект.

Говоря о работах по психотерапии алкоголизма, опубликованных в советский период, следует, в первую очередь, отметить вышедшую в свет в 1927 г. работу Бехтерева с изложением методики коллективной гипнотерапии наркоманов. Сама эта методика практически уже применялась Бехтеревым и его учениками в психотерапевтической амбулатории при психиатрической клинике Военно-медицинской Академии в Петербурге, примерно, с 1913 г.

Но описание ее было дано только в уже посмертно вышедшей работе.

Весь дальнейший прогресс и пути научного изучения и развития психотерапии связаны с учением И. П. Павлова о высшей нервной деятельности.

Павловская физиология обогатила арсенал лечебных мероприятий по борьбе с алкоголизмом высокоэффективным методом условно-рефлекторной терапии. Создав строго научную теорию физиологических механизмов психотерапии, она открыла неограниченные перспективы дальнейшего совершенствования практики психотерапии алкоголизма. Предметом настоящего сообщения является иллюстрация на материале собственной работы по суггестивному лечению алкоголиков и на основании физиологического изучения гипнотического сна различных стадий глубины того, как соединение физиологического учения И. П. Павлова с психотерапевтической практикой лечения алкоголизма способствует значительному повышению эффективности ее.

Мы начали заниматься психотерапией алкоголиков с 1947 г. Вначале лица, страдающие алкоголизмом, не составляли нашего специального контингента и попадали к нам среди больных другого профиля, по преимуществу невротиков, которых мы лечили на амбулаторном приеме и в стационаре психиатрической клиники 2-го Московского медицинского института. В дальнейшем наше внимание все больше и больше обращалось в сторону больных, страдающих алкоголизмом, и уже с 1952 г., работая в психиатрической клинике имени С. С. Корсакова, мы начали заниматься преимущественно больными, страдающими алкоголизмом, находящимися на стационарном излечении, а также после выписки посещающими наш амбулаторный прием.

Стремясь поощрить благоприятную деятельность торможения, как процесса, который не только охраняет корковые клетки от чрезмерного истощения, но и активно благоприятствует скорейшему восстановлению их работоспособности, ряд авторов занялся теоретической и практической разработкой длительного гипнотического сна. Платонов приводит хорошие результаты при лечении этим методом язвенной болезни, Бирман — неврозов, Стрельчук — алкоголизма. Сюда же можно отнести описанную нами в 1953 г. методику удлиненных сеансов гипнотерапии, проводимых в стационарных и амбулаторных условиях различному контингенту больных.

В психиатрической клинике им. С. С. Корсакова мы в процессе проводимого лечения, по предложению Е. А. Попова, были заняты исследованием высшей нервной деятельности в гипнозе, что, вынуждая нас проводить сеансы гипнотерапии в строго индивидуальном порядке, позволило накопить большое количество наблюдений (свыше 1000 сеансов) в области удлиненной гипнотерапии. Длительность сеанса колебалась от 1 часа до 2,5 часов. Полученные нами данные говорят о высокой эффективности удлиненных сеансов гипнотерапии по сравнению с кратковременными (15—20-минутными) сеансами как индивидуальной, так и коллективной гипнотерапии.

В опубликованной статье польский исследователь Адольф Ингстер сообщает о полученных им благоприятных результатах применения нашей методики гипнотерапии удлиненными сеансами тем больным, у которых гипнотерапия кратковременными сеансами оказалась неэффективной. А. Ингстер отмечает также положительные стороны этой методики для лечения хронического алкоголизма.

В тех случаях, когда одного суггестивного воздействия в сеансах гипнотерапии оказывалось недостаточным для выработки отвращения к алкоголю, мы использовали комбинированное применение условнорефлекторной апоморфинной терапии с психотерапией в гипнотическом состоянии. Мы против тенденции подменить гипнотерапию в таких случаях одной апоморфинотерапией по мотивам, что первая является здесь как бы лишней, в виду того, что условнорефлекторный механизм, в основном, вырабатывается на апоморфинном подкреплении. Не следует забывать, что даже и в этих случаях нельзя игнорировать ускорение процесса этой выработки вследствие проводимого внушения, что позволяет сократить общее число апоморфинных сеансов и тем самым достигнуть всегда желательного уменьшения количества поступающего в организм апоморфина. Кроме того, гипнотерапия несет с собой так много положительного в смысле успокоения, налаживания само-

чувствия, сна и настроения, что у тех больных, у которых мы ставим себе первостепенной задачей выработку условнорефлекторного отвращения к физическим свойствам алкоголя, было бы большой ошибкой игнорировать эти возможности. В тех случаях, когда оказывается возможным выработать условнорефлекторное отвращение к водке путем словесного внушения, надо стремиться к уменьшению количества инъекций апоморфина или даже полностью обходиться без них. Такая методика, являющаяся желательной у больных, хорошо переносящих апоморфин, становится обязательной, когда мы имеем дело с больными, плохо его переносящими, или такими, которым он вообще (особенно в обычно применяемых довольно высоких дозах) противопоказан. В последнем случае мы предлагаем сочетание гипнотерапии удлиненными сеансами с небольшим курсом инъекций малых доз апоморфина — 0,1—0,2—0,3 мл — 0,5% раствора солянокислого апоморфина.

Наш опыт охватывает свыше 300 больных, леченных психотерапевтически с применением индивидуально варьировавших комбинаций удлиненной гипнотерапии, апоморфинотерапии обычными и малыми дозами и общеукрепляющей и дезинтоксикационной лекарственной терапии. Катамнестические наблюдения убеждают, что в тех случаях, когда врач строит свою работу на детальном знакомстве с больным, углубленном изучении его состояния, устанавливает с ним хороший психотерапевтический контакт и проводит длительное лечение суггестивной и условнорефлекторной терапией, то процент положительных результатов поднимается до 50 при годично продолжающемся наблюдении и систематическом подкреплении лечебных результатов.

Следует помнить, что гипнотерапия алкоголизма совершенно неотделима от всей системы психотерапевтических методов воздействия. Она является одним из методов психотерапии и составляет с ней единое целое. Гипнотерапия, проводимая алкоголикам, должна рассматриваться как средство усиления тех или иных положительных сторон в общей системе лечения, которое во всех его видах должно быть построено на психотерапевтическом подходе к больному. Никакой вид лечения — медикаментозного, физиотерапевтического не приведет к стойкому положительному эффекту, если вся работа с алкоголиком не будет построена на повседневно и во всем проводимых общих психотерапевтических принципах.

Любая форма выработки условнорефлекторной тошнотнорвотной реакции на запах и вкус алкоголя должна, во-первых, сопровождаться словесным подкреплением, и во-вторых, теснейшим образом увязываться с психотерапевтическим воз-

действием врача на больного в направлении воспитания у него сознательного отвращения к вину, как причине его общественно-морального и соматического краха.

Психотерапевтическая работа со страдающими алкоголизмом должна быть длительной, последовательной, настойчивой и кропотливой. На помощь в своей лечебной работе следует широко привлечь семью и коллектив, окружающие больного. Огромное значение имеет правильное использование воспитывающего влияние нашей социалистической действительности с ее нетерпимым отношением к алкоголизму, как пережитку капиталистического прошлого. Необходимо культивировать и воспитывать у больных установку на трудовую деятельность, стремление стать полезными членами социалистического общества, пользующимися всеобщим уважением.

При проведении гипнотерапии следует стремиться к большему удлинению времени пребывания больного в гипнотическом сне. Сеансы удлиненной гипнотерапии, с одной стороны, способствуют достижению более глубоких степеней гипнотического сна, и, с другой стороны, позволяют полнее использовать целебные свойства торможения, его охранительно-восстановительную роль. Такие сеансы благотворно влияют на общее самочувствие больного, способствуют быстрейшей ликвидации последствий хронической интоксикации, налаживают расстроенный сон. Здесь имеет значение также суммация лечебных внушений, которых в удлиненных сеансах гипнотерапии больной получает значительно большее число. Это последнее обстоятельство способствует созданию прочных очагов возбуждения, успешно конкурирующих с патологическими связями в коре больших полушарий головного мозга больного.

Для целей удлинения гипнотического сна в стационарных условиях необходимо выделять специальные палаты. При амбулаторном обслуживании алкоголиков следует организовать психотерапевтические приемы таким образом, чтобы в распоряжении врача, помимо кабинета, в котором он работает с очередными больными, были еще и кабинеты, где можно одновременно уложить несколько больных на сеанс удлиненной гипнотерапии, продолжающейся в течение всего времени приема.

Проведенные нами исследования физиологического состояния головного мозга во время гипнотического сна различной глубины объясняют механизмы эффективности лечебного внушения и на неглубоких стадиях гипноза. В них встречаются все фазовые состояния, в том числе и парадоксальная фаза, имеющая особое отношение к повышению внушаемости. Вышесказанное позволяет рекомендовать широкое использо-

вание гипнотерапии и в отношении группы так называемых «неподдающихся» гипнотизации или, точнее говоря, таких больных, у которых не удается достичь глубоких стадий гипноза, и гипнотический сон не преступает стадии сонливости.

Как показали наши физиологические исследования, при достижении у больного выраженного сомнамбулического состояния, наиболее эффективным средством для выработки условнорефлекторной тошнотно-рвотной реакции на запах и вкус алкоголя являются соответствующие словесные раздражители.

В тех случаях, где желательна выработка условнорефлекторной тошнотно-рвотной реакции, а последняя оказывается недостижимой методом суггестивной терапии, целесообразно применение апоморфина, сопровождаемое и подкрепляемое соответствующим лечебным внушением.

Метод проведения коллективной гипнотерапии алкоголикам следует признать целесообразным только в том случае, когда врач не допускает недифференцированного, огульного подхода к составляемой им группе. Эффект будет высоким тогда, когда одновременной работе с группой больных будет предшествовать детальное ознакомление и предварительная психотерапия с учетом индивидуальных особенностей каждого входящего в такую группу больного. Здесь имеет значение и возраст больного, и давность, и тяжесть его заболевания, и свойства личности, и характер больного, и его установка на лечение, и отношение к врачу, и полученное образование, и то окружение, в котором находится больной. Только учтя все эти моменты и многие другие, им подобные, и правильно используя их для достижения конечной цели, можно приступить к составлению групп, подбирая в них, по возможности, однородный контингент больных. При групповой психотерапии обязательно следует ставить акцент на ее преимущества, а именно— использовать повышение внушаемости, наблюдаемое при коллективной гипнотерапии, действие более внушаемых на менее поддающихся гипнотизации, положительное влияние друг на друга членов одной группы, поощряя для этой цели их большой контакт между собой. При проведении основного комплекса психотерапевтических мероприятий существенное значение имеет правильное использование всех других возможностей из арсенала лечебных средств, а именно — медикаментозной терапии, дезинтоксикационных и общеукрепляющих средств, симптоматических назначений, физио- и гидротерапии, витаминотерапии, оксигенотерапии и т. п.

Мы отдаем себе отчет в том, что известным недостатком нашей методики является трудность широкого применения ее в виду очень большой трудоемкости. Здесь следует сказать,

20—1634

что отдельным больным мы проводили через день сеансы удлиненной гипнотерапии по 1,5—2 часа общим количеством в 30—40 и более сеансов, причем после выписки продолжали вести интенсивное наблюдение за алкоголиком в течение года, а иногда и более длительного времени. Все это, естественно, трудно осуществить на большом контингенте больных. Мы усматриваем возможности более широкого распространения нашей методики проведения удлиненных сеансов гипнотерапии в коллективной модификации ее, что нами и проводилось согласно основным положениям, разработанным Бехтеревым. Однако следует помнить, что некоторых больных из такой группы приходится переводить на сеансы индивидуальной гипнотерапии, в виду отмечающейся иногда резко отрицательной установки у отдельных больных на коллективную гипнотерапию.

Исходя из вышеуказанного, нам представляется, что дальнейшие перспективы в лечении алкоголиков открываются в усовершенствовании как самостоятельной психотерапии индивидуальной и коллективной, по возможности, более удлиненными сеансами, так и в модификации методов применения ее в комбинации с условнорефлекторной лекарственной терапией.

О ПОСТРОЕНИИ МОТИВИРОВАННЫХ ВНУШЕНИЙ ПРИ ПСИХОТЕРАПИИ АЛКОГОЛИЗМА

Н. В. Иванов

(Горький)

Проблема психотерапии алкоголизма занимает ведущее место в ряду проблем, разрабатываемых отечественной психотерапией, и одним из центральных вопросов в ней являлся вопрос о методике построения наиболее действенных приемов психотерапевтических воздействий, особенно внушений при гипнотерапии. При этом на всех этапах развития отечественной психотерапии разработка данного вопроса велась на основе признания принципиального положения о том, что психотерапия алкоголизма является сложным процессом, имеющим в качестве основной задачи радикальную перестройку основных установок личности.

Поэтому естественно, что при разработке вопроса о методике внушений отечественные авторы уделяли внимание построению мотивированного внушения, т. е. внушения, содержащего в себе логически обоснованные, убеждающие больного доводы.

Еще в середине XIX столетия Марк Магазиннер писал: «По нашему убеждению, нет вернейшего и истинного специфического средства, как только твердая воля отречься от неумеренного употребления спиртных напитков. Опыты показали, что твердая воля, руководимая здравым рассудком, имеет такую силу над душой и телом, что она не только предохраняет человека от болезней, но даже лечит их».

Уже в этой работе, отдаленной от нас столетием, сказалась характерная для русских работ по психотерапии алкоголизма черта, подчеркивающая решающее значение психотерапевтического воспитания пациента. Об этом свидетельствуют работы А. Н. Успенского, А. А. Токарского и М. А. Захарченко.

И. В. Вяземский писал о необходимости ступенчатой системы «психического перевоспитания», А. А. Певницкий — о такой

работе с больными, в результате которой им дается «разумное основание необходимой для него безусловной трезвости», Л. М. Розенштейн указывал, что пациенту-алкоголику нужно суметь дать «новое содержание жизни».

Намеченное русскими врачами основное направление психотерапии алкоголизма, как обращенной к личности больного, было творчески внедрено В. М. Бехтеревым в созданную им систему коллективной гипнотерапии алкоголизма.

Придавая большое значение роли личности в обеспечении результатов лечения, В. М. Бехтерев, подытоживая свою многолетнюю работу, указывал, что он усовершенствовал свой метод в двух направлениях: 1) в сторону лечения убеждением и 2) в сторону лечения самовнушением или самоутверждением. Последнее, как известно, заключалось в рекомендации пациенту у себя дома вечером перед засыпанием проводить самовнушение. Неоднократные оговорки Бехтерева о том, что им рекомендуется «метод самоутверждения», свидетельствуют о том, что рекомендации, даваемые им своим пациентам, носили характер мотивированного внушения, о значении которого он столь ярко писал в своей работе об отвлекающей психотерапии.

В советский период вопрос о теоретической обоснованности мотивированного внушения в системе гипнотерапии поставил К. И. Платонов, который писал еще в 1935 г. о том, что в ряде случаев гипнотерапия может оказаться сильнее так называемой рациональной психотерапии, так как иногда прямая попытка переубеждения больного может «по закону доминанты» лишь в большей степени укрепить в больном актуальность его переживаний. И, наоборот, отказ от прямого переубеждения, погружение в гипнотический сон может снять этот патологический аффект возбуждения и «сделав больного более спокойным и более выносливым, врач затем добьется большего своей воспитательной работой в гипнозе, применяя мотивированное внушение».

Таким образом, можно считать, что вопрос о правомерности мотивированного внушения принципиально и, в частности, при психотерапии алкоголизма, решен положительно работами отечественных и советских психотерапевтов уже в тридцатые годы, и следовало ожидать дальнейшей более конкретной разработки методики мотивированного внушения.

Однако в 30—40 годах основной интерес советских авторов пошел в другом направлении, а именно — создание системы комбинированной терапии алкоголизма, в которой выработка условной эмоционально-отрицательной и рвотной реакции подкрепляется психотерапевтическими воздействиями, идущими в том же направлении. Хорошо известны в этой области рабо-

ты В. М. Бехтерева о рефлекторной терапии, И. Ф. Случевского, А. А. Фрикен, И. В. Стрельчука, благодаря которым апоморфинная терапия алкоголизма получила широкое распространение во врачебной практике.

Переключение интереса советских психотерапевтов на тщательную разработку проблем комбинированной терапии привело к большим достижениям, но в то же время вызвало уменьшение внимания к вопросам мотивированного внушения.

В наше время только И. М. Виш опубликовал данные своего опыта коллективной гипнотерапии, где указывает на то, что проводимые им внушения носили мотивированный характер; однако в его работе вопрос об обосновании методики проведения таковых в теоретическом плане не ставился, и им не давались какие-либо рекомендации больным о такой работе над собой, которые соответствовали бы бехтеревским указаниям о самоутверждении больных.

Целью настоящего сообщения является обратить внимание психотерапевтов на необходимость дальнейшей разработки вопроса о мотивированных внушениях при психотерапии алкоголизма и привести предварительные соображения о возможности построения ступенчатой системы мотивированных внушений в процессе курса коллективной психотерапии с акцентом на те стороны работы, которые, по Бехтереву, относятся к «самоутверждению» пациентов.

В наиболее общей формулировке основные задачи психотерапии алкоголизма заключаются в следующем: 1) устранение тяжелых явлений абстиненции, 2) выработка отрицательного отношения к алкоголю, 3) укрепление стойкой установки личности на длительное воздержание от алкоголя.

Следует при этом указать, что методика внушений, обеспечивающих реализацию первых двух положений, является хорошо разработанной и известна широкому кругу врачей. Это прямые внушения, отменяющие бессонницу, тяжелое самочувствие, устраняющие влечение к алкоголю, укрепляющие отрицательное отношение к запаху, вкусу алкоголя.

Указанные внушения, проводимые во время гипнотического сна, рассчитаны на использование механизма постгипнотических внушений, т. е. на выработку условных отрицательно-эмоциональных реакций. Лечебное значение таких внушений хорошо известно, но слабая сторона их заключается в сравнительно быстром угасании без последующего повторного подкрепления со стороны врача.

В связи с этим особенно остро встает вопрос о внедрении в курс психотерапии алкоголизма такого характера внушений, которые были бы, главным образом, направлены на реализа-

цию третьего из указанных выше положений, а именно на укрепление стойкой установки личности на длительное воздержание. Методика построения такого характера внушений разработана меньше и обычно сводится к тому, что врач в ряде других внушений подчеркивает «стойкость принятого больным решения», т. е. такое внушение также ориентируется на механизм постгипнотических внушений.

Собранный нами клинический материал позволяет нам указать на возможность построения мотивированных внушений, которые направляются на укрепление у больного определенных активных упражнений с его стороны, на создание своих индивидуальных формул самовнушения, повторяя которые вне ситуации лечебного сеанса, пациент может использовать механизм тренировки нервных процессов.

Многолетняя практика проведения коллективной психотерапии неврозов позволила нам обратить внимание на практическую значимость обучения больных такому приему самовнушения, в котором он не повторяет мысленно одних и тех же формулировок, отменяющих болезненный симптом, а в течение пяти минут тренируется в концентрированном логическом сосредоточении мысли на заданной себе теме, включающей сознательно формулированное психотерапевтическое содержание. В результате такой тренировки у больных обычно вырабатывается своя индивидуальная, наиболее действенная «формула ободрения», используя и варьируя которую, больной приобретает возможность преодоления того или иного симптома заболевания.

В применении к алкоголизму аналогичная задача психотерапевта заключается в обоснованном подсказе пациенту необходимости выработать у себя такую «формулу противодействия», использование которой может иметь поддерживающее значение, и по окончании курса лечения может служить именно укреплению установки личности на длительность воздержания.

Исполнение такой задачи осуществлялось нами, как правило, при проведении методики коллективной психотерапии.

Больные объединялись в группу из 10—15 человек, собиравшуюся на лечебный сеанс два раза в неделю. Первые полчаса каждого сеанса посвящались беседам врача, в которых разбирались различные стороны проблемы алкоголизма. Затем на 30—40 минут больные погружались в гипнотический сон, причем от сеанса к сеансу постепенно развертывались мотивированные лечебные внушения, в соответствии с указанием Токарского на то, что каждый следующий сеанс должен продолжать содержание предыдущего.

На первых сеансах эти внушения направлялись на облегчение тяжелых переживаний абстиненции, общее успокоение, возникновение уверенности в возможности выздоровления.

В последующих двух-трех сеансах акцент делался на уменьшении влечения, нарастании равнодушия к алкоголю, к «соблазняющим» ситуациям в связи с укрепляющейся решимостью справиться со своим недугом.

Затем, начиная с 5—6 сеанса, в процессе внушений нами предлагалось пациентам систематически два раза в день по 2—3 минуты волевым усилием концентрированно сосредоточить внимание на круге мысли о том, что теперь решение длительно сохранить воздержание станет постоянным качеством: «Я сумею сказать себе активно и повелительно — «нет» — в любой соблазняющей обстановке».

В последующих сеансах в содержание внушений вводится предложение больному, продолжая свои упражнения в самовнушении, воспользоваться каким-либо из вариантов «формул противодействия», которые сообщает врач в процессе психотерапевтического сеанса.

Опыт работы позволил говорить о следующих двух вариантах таких формул противодействия:

1) формула противодействия строится как критическая оценка тенденции к рецидиву в любой побуждающей ситуации;

2) формула противодействия заключается в мысленном противопоставлении «соблазняющей» ситуации элементов своего «тяжелого» прошлого, обусловленного имевшими место алкогольными эксцессами.

В качестве методической помощи в построении первого варианта формулы противодействия нами подробно освещались в предварительных врачебных беседах различные ситуации, способствующие возникновению рецидива, анализировались характерные для больных маскирующие, оправдывающие отговорки. В процессе сеанса гипнотерапии в содержание мотивированных внушений вводился подсказ тех или иных формулировок, могущих лечь в основу вырабатываемых больными формул противодействия.

Наши наблюдения позволяют указать здесь на пять наиболее частых ситуаций, способствующих возникновению рецидива.

а) Ситуация «товарищеской» встречи с присущим ей характером взаимоотношений, когда оказывается «крайне неудобным» отказаться от «дружеских» предложений.

Подчеркивая большую практическую значимость данной ситуации в качестве одной из самых частых причин рецидива, врач рекомендует в качестве наиболее общего методического варианта следующую формулу противодействия: «Мое реше-

ние победить свою тягу к вину окончательно. Какой бы предлог ни выставлялся друзьями, как бы меня ни упрашивали, при любом событии, я все равно не поддамся уговору, не изменю своему решению, я знаю, что не имею морального права уступать этим просьбам, я, наконец, должен стать здоровым, и я сумею обеспечить свое выздоровление».

б) Ситуация подчинения иллюзорному самообману в отношении признания «особой» причины, разрешающей, как исключение, все же принять алкоголь с тем, чтобы потом «с новой силой продолжать работу над собой».

В содержание соответствующей формулы противодействия врач включает самое беспощадное критическое разоблачение даже зачаточного желания в указанном смысле оценивать ситуацию. Создавая формулу, больной должен в наиболее для себя убедительных выражениях сформулировать обязательство ни при каких событиях в жизни не поддаваться указанному самообману: «У меня никогда не будет такого момента, чтобы я сорвался хотя бы один раз. Я знаю, что, разрешая себе выпить только один раз, я лишь маскирую собственную слабость».

в) Ситуация эмоциональной угнетенности, вызывающая привычное стремление к немедленному получению «утешающего» действия алкоголя.

Здесь необходимо обеспечить предварительное подробное освещение психологического значения различных приемов преодоления неприятных эмоций с указанием на особенно облегченное применение именно тех приемов, которые уже стали привычными, и отсюда подчеркивание актуальности систематического запрещения себе именно привычных способов преодоления эмоций. В формулу противодействия, таким образом, должно быть введено категорическое утверждение стойкости принятого решения о воздержании, какие бы досадные события ни случились в жизни пациента: «Я не позволю себе утешаться прежним способом, я выберу другой путь к облегчению переживаний, я не пойду по старому пути, я знаю, как недолго длится успокоение, даваемое алкоголем, после все равно еще тяжелее. У меня не будет срыва ни при каких огорчающих моментах в жизни».

г) Ситуация беспричинно возникающей дисфории, обычно в какой-то степени купируемой привычным употреблением алкоголя.

Совету врача о формуле противодействия здесь должно предшествовать подробное разъяснение понятия дисфории с подчеркиванием аутохтонности возникновения, глубины эмоционального сдвига, трудности преодоления. Затем, исходя из структурных особенностей дисфории, врач ставит пациенту

задачу о необходимости строгой «бдительности» с его стороны, чтобы не пропустить первых моментов возникновения дисфории и постараться в этот момент настойчиво и концентрированно отвлечь свое внимание в сторону от тех мыслей, которые могут питать дисфорию, переключить внимание на какую-то отвлекающую деятельность.

К числу таких отвлекающих приемов мы относим настойчивое сосредоточение внимания на вопросе: «А почему у меня вдруг ухудшается настроение, что явилось источником ухудшения?» В некоторых случаях такое концентрированное «почему» приводит к некоторому смягчению тоскливого самочувствия (по общему механизму угашения интенсивности эмоции при попытке сосредоточенно анализировать ее источники). В ряде других случаев оказывается полезным переключение внимания на ситуацию деятельности, интенсивно отвлекающую внимание больного от прямого осознания своей дисфории.

Естественно, что врач как в предварительной беседе, так и в процессе гипнотического внушения, не может конкретизировать все эти вопросы применительно к каждому участнику группы, но бывает так, что предложение со стороны врача «быть бдительными к первым признакам проявления дисфории» приводит к тому, что пациент, исполняя указания врача, сам уточняет свою индивидуальную «семиотику» начальных признаков дисфории.

Иногда в такую формулу противодействия больной включает максимально выраженное логическое критическое противодействие своей дисфории. Приведем характерные в этом отношении высказывания больного Ш. (три года воздержания после лечения):

«Я научился говорить себе, что неверно думал я раньше, что выпивка — это следствие моего нехорошего нервного состояния. Я обманывал себя тем, что утверждал и врачам говорил, что у меня плохое самочувствие возникает не после выпивки, а, наоборот, когда я совсем трезв; что у меня вдруг наступало тяжелое состояние, настолько тяжелое, что рад бы в петлю; я уверял себя, что выпиваю, чтобы справиться со своим плохим состоянием, а когда после выпивки получалось, в конечном итоге, безобразие, то тоже оправдывал себя тем, что случайно выпил больше, чем следует. Но вот теперь мне ясно, что все это было ложью, именно водка во всем виновата, теперь мои тяжелые самочувствия редки, значит все дело в вине, и я не вернусь к нему, я не переступлю больше этой границы, за которой существовало все самое мрачное в моей жизни».

д) Ситуация, связанная с переживанием утомления, общей слабости, душевной вялости, безынициативности, с привычным для пациента стремлением «немного выпить», чтобы почувствовать себя бодрее и работоспособнее. Основная формула противодействия заключается в напоминании себе принятого обещания ни при каких условиях не нарушить зарока. «Пусть лучше некоторое время я буду с этой душевной вялостью, но я

не допущу возвращения к вину. Я ведь знаю, как недолго действует это подстегивание».

Опыт нашей работы, особенно при проведении коллективной гипнотерапии, позволяет убежденно говорить о полезности описанной здесь активизации больных на выработку формул противодействия, включающих концентрированное логическое, критическое обсуждение различных вариантов причин рецидивов.

Положительное значение указанных приемов заключается в том, что, будучи усвоены больными, эти приемы легко ими используются именно в соответствующей обстановке и при систематичности тренировки стойко фиксируют отрицательное отношение больного не только к алкоголю, но и к любой соблазняющей ситуации.

Приведем высказывание больного Ш., прослеженного нами в течение 6 лет после окончания лечения:

«Первый год проходил в некоторой борьбе с собой. Если не было особого влечения, то все же приходилось держать себя немного напряженно, не забывать, что малейшая слабость или уступка просьбам знакомых может стать роковой... На втором году этого уже не было. Все эти соблазнительные вещи не вызывают никакого желания, а знакомые уже свыклись и без всяких уговоров ставят передо мной стакан крепкого чая... И за все шесть лет я не выпил ни одной кружки пива. Во мне выработалась какая-то боязнь всего спиртного, мне кажется, что если я выпью, то совершится что-то непоправимое. В связи с этим мне вспоминаются ваши слова, что нужно выдержать год, а потом можно будет выпивать понемногу... Очевидно вы знали, что кто выдержит год, больше уже не вернется к этому никогда... Достаточно сказать, что я на четвертом году воздержания выдал замуж старшую дочь и даже по этому поводу не выпил шампанского».

Данное высказывание больного характерно именно, как иллюстрация стойкости выработавшегося приема противодействия.

Больной А. (два года воздержания) сообщил при катамнестическом обследовании:

«Я так привык к своей работе по самовнушению, что теперь уже без всякого усилия с моей стороны вид алкогольных напитков вызывает у меня обязательно сразу образ какого-либо пьяницы, и это хорошо помогает мне отказываться даже от самых настойчивых приглашений».

Рекомендуя здесь описанную нами методику ступенчато-реализуемой системы мотивированных внушений, мы считаем возможным указать на следующие свойственные ей преимущества:

1) мотивированное внушение, направленное на выработку у пациента своих индивидуальных формул противодействия, использует механизм тренировки нервных процессов, что может содействовать сохранению действенности того или иного

приема самовнушения длительное время по окончании курса лечения;

2) систематическое применение выработанных формул противодействия, благодаря тренировке нервных процессов, может привести к мобилизации механизма фиксации, что в данном случае имеет положительное значение, так как при той или иной ситуации, побуждающей к рецидиву, пациент приобретает возможность облегченного использования нужной формулы, что может иметь значение для обеспечения стойкости результатов;

3) укрепление у пациента постоянного стремления к активному использованию формул противодействия содействует росту уверенности в его собственных силах, волевой собранности, и поэтому здесь в большой степени можно говорить о наличии того «самоутверждения» личности, значение которого высоко оценивалось В. М. Бехтеревым.

Дальнейшая разработка методики построения мотивированных внушений при психотерапии алкоголизма является важной задачей нашего времени, соответствующей основным принципиальным указаниям основоположников отечественной и советской психотерапии.

О ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА И ВЫРАБОТКЕ ОТРИЦАТЕЛЬНОЙ УСЛОВНОЙ РЕАКЦИИ НА АЛКОГОЛЬ ПРИ ПОМОЩИ ЛИКОПОДИУМ СЕЛЯГО

И. В. Стрельчук

(Москва)

Клиническое определение хронического алкоголизма, несмотря на большое число исследований, посвященных этому вопросу (С. С. Корсаков, Крепелин, Рыбаков, Бонгеффер, Блейлер, Мегендорфер и др.), недостаточно четко. Современные советские клиницисты (В. А. Гиляровский, А. В. Снежневский, О. В. Кербиков, Е. А. Попов, Н. И. Озерецкий, И. Ф. Случевский, А. Н. Зимин и др.) придерживаются концепции С. Г. Жислина, согласно которой хроническими алкоголиками следует считать тех лиц, которые испытывают потребность в опохмелении и лишение алкоголя вызывает у них синдром похмелья. Однако, мы встречаем немало больных хроническим алкоголизмом, особенно в ранних, начальных его степенях, у которых синдрома похмелья не отмечалось. Исходя из этого, мы полагаем, что хроническими алкоголиками следует считать лиц, испытывающих болезненное влечение к алкоголю (своего рода манию), у которых вследствие длительного злоупотребления алкоголем появляются психические и соматические расстройства различной интенсивности, вначале обратимые, имеющие функциональный характер, постепенно переходящие в необратимые органические расстройства. Хронический алкоголизм имеет процессуальное течение. Наблюдая течение хронического алкоголизма в динамике, мы отмечаем ряд кардинальных клинических признаков и особенностей, по которым можно судить о степени тяжести заболевания.

При легкой степени хронического алкоголизма наблюдается лишь болезненное влечение к алкоголь-

ным напиткам. Такие люди при малейшем поводе напиваются допьяна. Они не мыслят себе приятного времяпрепровождения или отдыха без алкоголя. Но эти лица еще до некоторой степени знают чувство меры. Трудоспособность у них не нарушена. Со стороны нервно-психической сферы у них отмечаются явления неврастенического или астенического синдрома, выраженного в легкой или умеренной степени. Со стороны внутренних органов — сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и печени — наблюдаются функциональные расстройства. Подобного рода больные редко обращаются к врачам за помощью, не считают себя алкоголиками, а если лечатся, то только после настойчивых уговоров родных. Абстинентный синдром у таких больных отсутствует. Иногда достаточно одной психотерапии, при которой следует этим больным четко разъяснить сущность их заболевания и пути его профилактики, с тем, чтобы они прекратили злоупотреблять алкоголем. Многие клиницисты таких больных называли привычными алкоголиками.

Средняя или вторая степень хронического алкоголизма характеризуется появлением абстинентного синдрома или похмелья (по С. Г. Жислину). Явления похмелья, по С. Г. Жислину, возникают быстро в течение 2—3 недель, обычно после алкогольных эксцессов или постепенно. Абстинентный синдром мы себе представляем, как своеобразное изменение соотношения интерорецептивных и экстерорецептивных импульсов. При поступлении в организм алкоголя появляется специфический поток импульсов, поступающих в кору из внутренней среды организма, патологически измененной в результате воздействия алкоголя. Эти интерорецептивные импульсы становятся условными возбудителями приема алкоголя — экстерорецептивные раздражения (слухового, обонятельного, вкусового, зрительного и кинестетического анализаторов) при таких состояниях отодвигаются на задний план, играя второстепенную роль. В физиологических условиях, наоборот, экстерорецептивные раздражения играют ведущую роль, а интерорецептивные раздражения имеют подчиненное второстепенное значение. Это видно из того, что условные связи, при котором сигналом служат интерорецептивные импульсы, отличаются тем, что они медленно вырабатываются и нестойки.

В патологических условиях при алкогольной абстиненции они получают исключительное значение и начинают играть основную роль. Кроме того, наблюдается быстрая функциональная истощаемость корковых клеток и фазовые явления в первой сигнальной системе. Клинически вторая стадия или степень хронического алкоголизма проявляется, наряду с абстинентным

синдромом, болезненным влечением к алкоголю, неустойчивостью эмоциональной сферы — то повышенным настроением при приеме алкоголя, то депрессивной окраской с тревожно параноидными включениями в период абстиненции. Сон, как правило, нарушен, он поверхностный, неглубокий, недостаточный и, чтобы крепко уснуть, многие больные на ночь выпивают наибольшее количество из суточной привычной дозы алкоголя. Воля больных значительно ослаблена. Несмотря на понимание зла, причиняемого своему здоровью алкоголем, у них уже нет достаточной силы воли, чтобы прекратить злоупотребление алкоголем. Алкогольный юмор, лживость, бахвальство, поверхностное отношение к жизни, легкомыслие — характерные черты для этого рода больных. Со стороны внутренних органов наблюдаются уже легкие обратимые, а иногда необратимые заболевания сердечно-сосудистой системы, печени, желудка, иногда отмечаются явления алкогольного полиневрита, изменение сосудов глазного дна. У таких больных нередко возникают психозы. Нередко такие больные пьют запоями. Но это не настоящая дипсомания, а псевдодипсомания — являющаяся лишь обострением хронического алкоголизма, при которой отсутствует расстройство настроения. Трудоспособность этих больных отчасти нарушается, они нередко делают прогулы, меняют место работы, а иногда вынуждены менять и профессию, переходя на менее ответственную работу.

Третья степень или тяжелая форма хронического алкоголизма характеризуется тяжелой формой абстинентного синдрома, появлением невыносливости к алкоголю, а также изменением качества опьянения, которое характеризуется в основном амнезией периода опьянения. Клиническая картина тяжелых форм хронического алкоголизма сходна с таковой при средних степенях — однако она более подчеркнута. Появление невыносливости к алкоголю по-видимому обусловливается резким ослаблением защитных нервных механизмов. Как правило, у этих больных уже имеются явления психической деградации, которая имеет характер то чисто алкогольный, то алкогольно-органический, то психопатоподобный тип. Внутренние органы, как правило (сердце, сосуды, печень, желудок и др.), болезненно изменены. Трудоспособность резко нарушена. Эти больные уже не могут систематически работать, живут случайным заработком или находятся на иждивении родных, в социальном значении они резко деградируют, опускаются. Имея подчас высшее образование и хорошую специальность, они работают не по специальности — разнорабочими или нищенствуют и нередко совершают преступления. Наконец, к тяжелым формам хронического алкоголизма сле-

дует отнести и алкогольную энцефалопатию, к которой мы относим органические заболевания центральной нервной системы, обусловленные алкоголем.

В противовес французским авторам, мы считаем необходимым рамки алкогольной энцефалопатии не расширять, как это делают Жирар, Девик, Горд, Плювинаж, Видер, Аместю и др., а резко сузить и относить к ней лишь алкогольный псевдопаралич, алкогольные — геморрагический энцефалит Вернике, алкогольный псевдотабес и др. органические заболевания головного мозга, обусловленные алкоголем.

Алкоголизм — социальное понятие — в широком смысле неумеренное потребление алкогольных напитков, оказывающих вредное влияние на здоровье, быт, труд и благосостояние общества — следует отличать от более узкого, чисто медицинского обозначения «хронический алкоголизм» — заболевания, вызванного злоупотреблением спиртными напитками. В целях должной дифференциации этих понятий и устранения путаницы в этом вопросе мы считаем более правильным и адекватным название не хронический алкоголизм, а хроническое отравление алкоголем или хроническая алкогольная интоксикация, подобно тому как это делается при других отравлениях — например, хроническое отравление свинцом, марганцем и др.

Длительное злоупотребление алкоголем ведет к наводнению организма больных продуктами окисления алкоголя (ацетальдегид, пировиноградная кислота и др.), которые еще более токсичны для организма и в первую очередь для центральной нервной системы, чем сам алкоголь. При биохимических исследованиях, проведенных нами у больных хроническим алкоголизмом, в большинстве случаев отмечалось понижение содержания витамина C, витаминов комплекса B, понижение содержания сахара, хлоридов, кальция сыворотки крови, обеднение крови кислородом, нарушение функции печени и др. Алкогольная интоксикация, как мы уже писали выше, различными путями ведет за собой вначале функциональное, а затем в те или иные сроки, в зависимости от сопротивляемости и реактивности организма, органические поражения различных органов и систем и в первую очередь высшей нервной деятельности, затем печени, органов кровообращения, эндокринной системы, органов пищеварения и др.

Лечение больных хроническим алкоголизмом должно быть строго индивидуализировано. В зависимости от тяжести заболевания, выраженности поражения того или иного органа или системы соответственно и должен строиться индивидуальный план лечения. Мы в данной работе не будем останавливаться на начальном этапе лечения дезинтоксикационной терапии,

витаминотерапии, лечении гормональными препаратами, лечении аминазином, серпазилом, лечебным сном и др., — который направлен на то, чтобы купировать нервно-психические и соматические нарушения, обостряющиеся в первые дни после лишения больных алкоголя, а остановимся лишь на выработке отрицательной реакции на алкоголь при помощи ликоподиум селяго. И. Ф. Случевский, И. В. Стрельчук и др., базируясь на учении И. П. Павлова, разработали широко внедренное в практику лечение больных хроническим алкоголизмом выработкой отрицательной реакции на алкоголь при помощи апоморфина, эметина, ипекакуаны и др. Недостатком этих средств является сугубая специализация выработанного условного рефлекса, т. е. наличие его лишь на тот алкогольный напиток, на который данная реакция вырабатывалась, и отсутствие данной реакции на другие алкогольные напитки, тенденция к угасанию образованных отрицательных рефлексов на алкоголь, если их не подкреплять в соответствующие сроки. Этих недостатков до известной меры лишен антабус, ибо выработанная с его помощью условная отрицательная реакция на алкоголь обладает универсальностью, и ее вызывает любой напиток, содержащий алкоголь. Однако эта реакция также имеет тенденцию к угасанию, и ее нужно подкреплять поддерживающими небольшими дозами антабуса. Кроме того, антабус не лишен токсических свойств, обладает кумулятивным действием и может иногда вызвать полиневрит, психозы и другие нарушения даже без проведения антабус-алкогольных проб. Все это заставляет быть очень осторожными при назначении терапии антабусом и учитывать широкий круг медицинских противопоказаний. В настоящее время продолжаются поиски средств, которые бы обладали таким же действием как антабус-дисульфирам, но без наличия в них отрицательных свойств, присущих антабусу. Такими свойствами обладает до некоторой степени карбамидцитрат кальция. Карбамид широко применяется в промышленности, отличается малой токсичностью и только в соединении с алкоголем дает синдром «красная болезнь», выражающийся в резком покраснении лица, шеи, а иногда и всего тела при наличии явлений, свойственных алкоголь-антабусной реакции. Данный препарат введен в практику Дж. Фергюсон. Доза в 50 мг карбамида кальция с последующим введением через 15 часов алкоголя вызвала очень стойкую сильную реакцию. При введении алкоголя через 24 часа реакция значительно слабее. При увеличении дозы карбамида кальция реакция через 36 часов была очень сильная.

Механизм действия карбамида кальция такой же, как и у антабуса, и тот и другой оказывают парализующее действие на энзимы, требующиеся для окисления ацетальдегида, одно-

временно эти вещества изменяют реакцию сосудов на ацетальдегид. Во избежание образования аммиака при распаде карбамид кальция необходимо карбамид кальция растворять в лимонной кислоте (лимонной кислоты две части по весу, одна часть карбамида кальция) и применять только очень хорошо очищенные сорта, так как технические сорта могут содержать опасные для жизни примеси — цианиды.

Р. К. Белл, Е. Д. Олен и К. Г. Прут положительно высказываются о действии цитрата карбамида кальция. Мы лишь приступили к изучению данного препарата и по этому поводу пока не можем высказать определенного суждения. Мы наблюдали немало больных хроническим алкоголизмом, особенно тяжелыми его формами, которые были ареактивны к апоморфину, эметину, антабусу и др. У них реакция на вышеупомянутые вещества длительное время отсутствовала, а если иногда и наблюдалась, то была очень слабой, вследствие чего у таких больных с помощью этих средств не удавалось выработать такую отрицательную реакцию на алкоголь, которая не обладала бы тенденцией к быстрому угасанию. Подобного рода реакцию нам удавалось вырабатывать с помощью баранца. Баранец — вечнозеленое травяное споровое растение из семейства плауновых. В ликоподиум селяго содержатся алколоиды, природа которых еще полностью не установлена, исключая селягина. Глюкозидов, эфирных масел, дубильных веществ, солонинов в нем не найдено (Л. М. Сафронович, Д. В. Панков, Ворошилов в ликоподиум селяго находили алколоид селягин, по своему действию отчасти сходный с кураре и кониином). Спектральным анализом нами после сжигания и озоления в ликоподиум селяго найдены следующие элементы — концентрация в % на золу (полуколичественный анализ):

	Образец 1	Образец 2
Фосфор	3	0,5
Магний	10	3
Марганец	1	0,5
Свинец	0,001	0,01
Кремний	10	10
Железо	0,005	0,3
Молибден	—	0,0005
Ванадий	—	0,01
Медь	0,002	0,008
Серебро	—	0,001
Натрий	3	1

	Образец 1	Образец 2
Алюминий	0,1	5
Цинк	—	0,03
Титан	0,01	4
Никель	0,008	0,001
Цирконий	—	0,003
Калий	10	5
Хром	0,05	0,05
Кальций	5	10
Стронций	0,03	0,01
Барий	0,03	0,01

Токсикологическое исследование, проведенное Е. М. Жудро на белых мышах, лягушках, кошках, показало небольшую токсичность ликоподиум селяго. При внутривенном введении 50 мг на кило веса 5% водного раствора ликоподиум селяго при уретановом наркозе через 15 секунд отмечалось у кошек падение артериального давления и замедление дыхания, одышка. Эти явления через 20 минут проходили. 50 мг 5% ликоподиум селяго вызывали лишь незначительное падение артериального давления и лишь некоторое углубление и замедление дыхания. Все эти изменения через 5 минут проходили. Токсикологическое исследование, проведенное нами на белых мышах, показало, что при пероральном введении 0,3—0,5 мг 5% водного раствора ликоподиум селяго через 30 минут у мышей наблюдалось дрожание и ослабление задних конечностей, на следующий день все эти явления исчезали.

В народной медицине ликоподиум селяго применялся как слабительное и противоглистное средство. Убедившись в небольшой токсичности баранца после проведенных по нашему заданию соответствующих экспериментальных исследований на животных, мы установили, что ликоподиум селяго в терапевтических дозах — 70—100 мл 5% настоя, — примененный у людей, вызывает сильную тошноту и рвотную реакцию, и выраженную в той или иной степени вегетативную мобилизацию, выражающуюся обычно в учащении пульса на 5—10 ударов в одну минуту, незначительное замедление и углубление дыхания (на 2—3 в 1 минуту), падение артериального давления как систолического, так и диастолического на 15 мм ртутного столба и др. Тошнотная реакция, весьма тягостная для больных, длится 4—2—6 часов, а рвотная реакция появляется в этот промежуток от 5 до 8 раз. Исходя из свойств ликоподиум селяго в терапевтических дозах вызывать длительную тошнотную и рвотную реакцию, а также общее тягостное самочувствие, резко усиливающие при приеме небольших доз алкоголя,

мы применяли ликоподиум селяго для выработки отрицательной, тошнотной и рвотной реакции при хроническом алкоголизме, особенно при тяжелых его формах.

Для иллюстрации приведу нижеследующие наблюдения.

Наблюдение первое:

Больной Л-в В. В., 39 лет.

Наследственностть не патологическая. Рос и развивался правильно, окончил вуз, работает научным сотрудником одного из научно-исследовательских институтов. Считался высококвалифицированным талантливым специалистом. Злоупотреблял алкоголем с 1945 г. Пил по 3/4 литра водки. Абстинентный синдром с 1945 г. Амнезия периода опьянения с 1946 г. Лечился апоморфином, антабусом в больнице на ул. Радио. Дважды после лечения были кратковременные ремиссии, длившиеся около 1 месяца. Со стороны внутренних органов грубых патологических отклонений не отмечается.

Неврологическое состояние. Зрачки реагируют хорошо на свет. Сухожильные рефлексы повышены. Красный разлитой стойкий дермографизм. Сильный тремор век и рук.

Психическое состояние. Эмоционально неустойчив, слабодушен, воля резко ослаблена. Понимает тот ущерб, который он наносит себе алкоголем, стремится воздержаться от него, однако идет на «компромисс», думает, что выпьет рюмку, а затем остановится и больше пить не будет. После первой же рюмки принятого алкоголя испытывает страстное влечение к нему и пьет водку пока есть, на что пить, пока его не изолируют. Интеллектуально хорошо развит. Критика к своему заболеванию несколько снижена. Круг интересов сужен. Эгоистичен и бывает груб и резок — особенно в своей семье, когда пьет вино. Стремится избавиться от своей болезни, просит вылечить его. Однако разуверился в лечении, полагает, что неизлечим.

13/VI 1957 г. в 12 часов дня больному дано внутрь 75 мг 5% раствора ликоподиум селяго и спустя 5 минут ему дали выпить 30 грамм водки. Через 15 минут у больного появилось своеобразное чувство опьянения, покраснело лицо, уши, голова сделалась тяжелой, затем появилась резь в желудке, усиленное слюноотделение.

В пищеводе больной ощущает комок, который становится болезненным, отдает в уши. Спустя 30 минут вновь дано 30 грамм водки — резь в желудке усиливается, а последующие приемы водки (водка вводилась каждые 15 минут по 5—10 грамм) увеличивали чувство тошноты и сдавленности в пищеводе. Чувство тошноты постепенно нарастало, водка становилась противной, при приеме последующих небольших доз водки наступала обильная рвотная реакция. У больного выступал холодный пот, наблюдалось сокращение мускул спины и живота. У больного создалось такое впечатление, будто бы мускулы пульсируют. В течение трех часов больной испытывал сильную резь в желудке, которая ослабевала после грелок. У больного отмечалось непрерывное чувство тошноты, периодически наступающие спазмы в желудке и стремление освободить содержимое желудка при помощи рвоты. Последующие

приемы небольших доз алкоголя вызывали непреодолимое отвращение к алкоголю, и каждый прием водки вызывал бурную рвотную реакцию. Перед введением больному небольших порций водки у него наблюдалась резко выраженная оборонительная реакция, гримаса отвращения, отстранение рта от вводившейся водки, так что последнюю ему удавалось вводить с трудом.

В 14 часов больному прекратили давать водку. Когда больной поднимался с койки, то чувство тошноты усиливалось, он испытывал головокружение, общую слабость и разбитость во всем теле. Подобное состояние продолжалось 8 часов, затем больному стало легче. Лишь после ходьбы появилась одышка, общая слабость, усталость. В первую ночь плохо спал. В 5 часов утра чувство тошноты исчезло. Стул жидкий. Сохранилось неприятное ощущение в желудке и ощущение боли при мочеиспускании. Резкое отвращение к водке сохранилось. Испытывал общую слабость, одышку. Все эти неприятные ощущения совершенно исчезли к концу третьего дня. Однако чувство отвращения сохранилось до 18 июня 1957 г., когда больному была проведена вторая алкоголь-ликоподиевая проба.

18/VI. В 12 часов дня вновь введено 75 мл 5% ликоподиум селяго. С трудом удерживая рвотную реакцию, больной принял 40 грамм водки. В дальнейшем больному не удавалось больше вводить водку ввиду резко выраженной оборонительной и рвотной реакции. Рвота наступала уже при попытке влить больному в рот водку. Одно слово «водка» вызывало у больного рвотную реакцию. Больной испытывал непреодолимое отвращение к водке. Реакция протекала аналогично первой. После рвотной реакции больному становилось легче. Наблюдалось непреодолимое чувство тошноты. Отвращение к водке усиливалось при попытке ввести ему ее, сопровождалось невыносимыми рвотными спазмами. Стул жидкий, общая слабость, холодный пот, незначительные сокращения мышц живота и спины. В 16 часов и в 17 часов 30 минут вновь возобновилась рвотная реакция со спазмами и резью в животе. Чувство тошноты сохранилось до 22 часов. Курение табака усиливало чувство тошноты. Физическая слабость и разбитость были выражены сильнее, чем при первой пробе. В 23 часа уснул и спал до 3 часов утра. Утром испытывал физическую слабость, головокружение, головную боль и сердцебиение. 20/VI все эти явления прошли. Сохранилось лишь резко выраженное отвращение к водке.

Катамнез: после выписки из больницы им. Соловьева больной с мая 1957 г. до настоящего времени алкогольных напитков не принимает. Испытывает к ним глубокое отвраще-

ние. Плодотворно работает над докторской диссертацией, чувствует себя хорошо.

Наблюдение второе:

Больной Б. 54 лет. Развивался правильно. Учился хорошо. Окончил вуз. Заведывал кафедрой в сельскохозяйственном вузе, однако вследствие длительного пьянства настолько деградировал, что не смог удержаться на своей работе. Последнее время работал кондуктором трамвая. Злоупотребляет алкоголем с 30-летнего возраста. Многократно и длительное время лечился в психиатрических больницах, колониях, однако без должного успеха. Сразу же после выписки вновь начинал злоупотреблять алкоголем.

Физическое состояние. Больной среднего роста, пониженного питания, глухие тоны сердца. Легкие эмфизематозно расширены. АД — 180/90.

Неврологическое состояние. Зрачки равномерны, вяловато реагируют на свет. Сухожильные рефлексы снижены.

Психическое состояние. Эмоционально неустойчив. Слабодушен. Круг интересов сужен. Память ослаблена. Критика к своему состоянию снижена. Алкогольный юмор. Отличается слабоволием, легкомыслием. Некоторое огрубение психики.

1/VI 1956 г. в 12 часов дня введено 100 мл ликоподиум селяго и спустя 10 минут дано 40 грамм водки. Вскоре лицо больного покраснело, голова сделалась тяжелой, выступил холодный пот, появилось незначительное дрожание всего тела. В 13 часов почувствовал голод, сожалел о том, что ему дали мало выпить водки. Пообедал с большим аппетитом. Хотел после обеда покурить и не смог, испытывая отвращение к табаку. В 15 часов вновь дано 30 грамм водки.

Вскоре появилось головокружение и тошнота. В 16 часов появилась сильная рвота, какой у больного, по его словам, никогда не было. Рвотная реакция с перерывами длилась до 23 часов, а тошнотная реакция и позывы к рвоте наблюдались и на следующий день до 16 часов. Наряду с этим наблюдалась общая тягостная реакция в виде слабости, головокружения, головной боли, рези в области живота. К водке испытывал резкое отвращение. При попытке дать больному водку у него появлялись оборонительные и рвотные реакции, водки не смог выпить.

Катамнез: с июня 1956 г. больной алкоголя не употребляет, по-прежнему к алкоголю испытывает резкое отвращение. Заявляет, что после лечения как бы помолодел, сделался добрее, здоровее. Стремится опять вернуться на прежнюю работу. Почти аналогичная реакция была у других 50 больных, наблюдавшихся нами. Лишь у 2 больных после введения даже большой дозы — 150—200 мл 5% ликоподиум селяго мы этой реакции не наблюдали. Характерно, что подобная ареактивность наблюдалась у этих больных и в отношении антабуса, эметина и апоморфина. У этих больных нам удалось выработать отрицательную реакцию на алкоголь лишь в гипнотическом состоянии с помощью речевого подкрепления, сочетанного с дачей алкоголя.

Применение ликоподиум селяго в терапевтической дозировке вызывало следующую реакцию. Обычно после приема отвара 5% ликоподиум селяго и алкоголя спустя 15 минут, а иногда

значительно позже — через 1—2 часа — появляется неприятное самочувствие, тяжесть в голове, в ногах, головокружение, физическая слабость, давящая боль в голове, сильная саливация, покраснение или побледнение лица, потливость, все нарастающая тошнота и рвотная реакция. Рвотная реакция появляется с перерывами, в среднем от 5 до 12 раз, и сопровождается неприятными ощущениями и нередко болями в эпигастральной области. Наряду с этим появляется озноб, больным кажется, что мышцы их как будто стянуты. Нередко наблюдается дрожание или сокращение поверхностно расположенных мышц в руках, на лице, иногда в ногах. Пульс учащается от 5 до 10 ударов в минуту. Дыхание несколько углубляется и замедляется на 2—3 в минуту. Падает артериальное давление как систолическое, так и диастолическое на 10—15 мм ртутного столба. Некоторые больные заявляли, что мышцы у них стянуты настолько, что им трудно разогнуться. Они испытывали значительную слабость, им было трудно ходить. В части случаев наблюдалось расстройство кишечника в виде поноса, а также полиурия. Вся эта реакция длилась в среднем от 2 до 8 часов и постепенно проходила. Особенно резко эта реакция была выражена у лиц с истерическими чертами характера. Характерно, что если вначале этой реакции больные пили алкоголь охотно, с жадностью, то по мере нарастания реакции большинство наших больных буквально в течение 2—3 часов в корне изменяло отношение к алкоголю и у них вырабатывалось резкое отвращение к алкоголю. Последующая дача алкоголя вызывала у больных резко выраженную тошнотную и рвотную реакцию, настолько сильную, что большинство больных при первой алкоголь-ликоподиевой пробе умоляли больше водки не давать. При виде и запахе водки у них появлялась гримаса отвращения, они отворачивали лицо от водки, а когда выпивали глоток водки, то наступали спастические явления в области желудка, резь и рвотная реакция.

Сочетая приемы алкоголя с отрицательной реакцией, обусловливаемой баранцем, удавалось выработать реакцию в первый же день алкоголь-ликоподиевой пробы. В меньшинстве случаев приходилось прибегать к повторным сеансам (спустя 3—5 дней после первой алкоголь-ликоподиевой реакции). Критерием образования прочной отрицательной условной реакции на алкоголь с помощью ликоподиум селяго являлось появление тошнотно-рвотной реакции от одного лишь приема алкоголя без применения ликоподиум селяго. Для лечения терапевтическими реакциями с помощью ликоподиум селяго мы отбирали больных хроническим алкоголизмом, главным образом, в тяжелой его степени, не поддававшихся другим известным в медицине методам лечения. Лечение проводили

в стационарных условиях, лишь нескольким больным проводили это лечение амбулаторно. Для выработки отрицательно-условной реакции на алкоголь мы пользовались свежеприготовленным 5% ликоподиум селяго. Раствор готовили следующим образом: 25 грамм ликоподиум селяго измельчали, а затем кипятили в 500 мг воды в течение 20—30 минут. Этот отвар остужали в течение 30 минут, а затем процеживали сквозь цедилку, сливая в 0,5 литровую колбу. Остаток выжимали и всю жидкость пропускали через вату, которую промывали дистиллированной водой до получения необходимого количества жидкости, т. е. 0,5 литра. Больным давали принимать 75—100—150 мл 5% водного раствора ликоподиум селяго и спустя 5—10 минут 30—50 мг 40° водки, а затем водку или другой напиток, который пьет больной, в небольших количествах (по 5—10 грамм) давали повторно спустя 20—30 минут или непосредственно перед каждой рвотной реакцией. Рвотная реакция появлялась в промежуток времени от 15 минут до 4 часов, обычно была многократной. В целях более быстрой выработки отрицательной реакции на алкоголь и ее упрочения необходимо следить, чтобы больной принимал небольшие дозы алкоголя повторно, перед каждой рвотной реакцией. В случае необходимости, т. е. в тех случаях, когда не образовалась отрицательная условная реакция на алкоголь при первой алкоголь-ликоподиевой пробе, проводят повторные пробы с перерывом в 5 дней. Если при первой пробе реакция была слабой, тогда добавляют 25—30 мг 5% отвара ликоподиум селяго, одновременно добавляя и количество алкоголя до 50 мг 40° алкоголя. Если первая реакция была сильной, бурной, тогда соответственно уменьшают как дозу ликоподиум селяго, так и количество алкоголя. Для того, чтобы упрочить отрицательную условную реакцию на алкоголь с помощью ликоподиум селяго, проводят от двух до пяти таких сеансов. В большинстве случаев бывает достаточно одного — двух сеансов. В целях профилактики угасания выработанной отрицательной реакции на алкоголь, ее подкрепляют путем проведения одной — двух алкогольно-ликоподиевых реакций. В тяжелых случаях алкоголизма спустя 3—6 месяцев, а в случаях легких и средней тяжести — от 6 месяцев до 2 лет, в зависимости от выраженности этой реакции и степени ее угасания. Как правило, осложнений при этом методе лечения не наблюдалось. Лишь в одном случае у больного Л. спустя 1—2 часа после введения ликоподиум селяго и алкоголя наступила внезапно мерцательная аритмия, длившаяся 3 часа, и также внезапно исчезла, не оставив после себя никаких следов. В случае необходимости, там, где может наблюдаться ослабление дыхания и сердечной деятельности, больным на-

значают кардиамин, кофеин, цититон, вливание глюкозы с аскорбиновой кислотой, дают вдыхать кислород, карбоген. Назначают также постельный режим на срок от 7 до 8 часов. Исследования сердца (ЭКГ и др. — А. В. Драженников) у больных, подвергавшихся данному лечению, не дали никаких изменений по сравнению с исходными данными, хотя у некоторых больных во время алкоголь-ликоподиевой реакции и наблюдалась боль в области сердца. Перед началом лечения больным необходимо провести анализы крови, мочи, рентгеноскопию грудной клетки, электрокардиографию, тщательно исследовать внутренние органы с обращением особого внимания на состояние органов дыхания, кровообращения и желудочно-кишечного тракта. Прямым противопоказанием для проведения данного способа лечения является возраст старше 60 лет, резко выраженный артериосклероз, кардиосклероз, стенокардия, состояние после инфаркта, язвенная болезнь, туберкулез с наклонностью к кровотечениям. Ликоподиум селяго является весьма эффективным средством, при помощи которого удается выработать отрицательную реакцию на алкоголь в самые короткие сроки. Этим он выгодно отличается от других средств, применявшихся с этой целью. Кроме того, вегетативная мобилизация, вызываемая ликоподиум селяго, способствует мобилизации защитных механизмов и улучшению общего состояния больных. Ликоподиум селяго мы сочетаем с психотерапией, физиотерапией, витаминотерапией и общеукрепляющим лечением.

Катамнестические наблюдения, проведенные нами у 50 больных, говорят о положительных результатах лечения у 32 человек, у 18 человек возникли рецидивы заболевания. Учитывая весьма тяжелый контингент больных, результаты лечения следует считать весьма обнадеживающими, ибо данный контингент больных до лечения ликоподиум селяго лечился безуспешно. Е. М. Жудро из 20 тяжелых алкоголиков, леченных ею данным методом, наблюдала положительные результаты у 18 больных (срок наблюдения от 6 месяцев до 1—2 лет), а рецидивы заболевания лишь у двух больных. А. И. Воздвиженская наблюдала положительные результаты лишь у 10 из 20, леченных ею тяжелых алкоголиков. Ликоподиум селяго, в составе которого имеется ряд алкалоидов и микроэлементов, по-видимому, найдет себе применение и при лечении других заболеваний. В этом плане мы проводили соответствующие исследования и наблюдения. Дальнейшее изучение как химических, физиологических, токсикологических, так и терапевтических свойств ликоподиум селяго, особенно изучение его активных фракций, выделение из него отдельных алкалоидов, изучение их терапевтической активности обогатит нас новым ценным терапевтическим препаратом.

ОПЫТ АМБУЛАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ АЛКОГОЛИЗМА ВНУТРИВЕННЫМИ ВЛИВАНИЯМИ ТИОСУЛЬФАТА НАТРИЯ

А. Н. Григорьева

(Саратов)

Стремление изыскать такой препарат, который, купируя симптоматику абстиненции, в короткий срок развивал бы равнодушие или отвращение к алкоголю, и, не давая побочных явлений, мог бы применяться в широкой амбулаторной практике, послужило для нас поводом к переходу на малотоксический препарат — т и о с у л ь ф а т н а т р и я, который впервые применили как лечебное средство при хроническом алкоголизме в 1956 г. врачи 1-ой Московской областной психоневрологической больницы Б. М. Сегал и Г. М. Ханларян.

Наркологический кабинет Саратовского психоневрологического диспансера приступил к амбулаторному лечению тиосульфатом натрия в 1957 г. и широко применяет его по настоящее время. По январь месяц 1959 г. нами было проведено лечение 30% раствором тиосульфата натрия 305 амбулаторных больных, страдающих хроническим алкоголизмом.

Охвачено 270 мужчин и 35 женщин в возрасте от 24 до 75 лет. Часть этих больных ранее находилась в стационаре, лечилась апоморфином и антабусом.

Среди них были лица, страдающие тяжелым заболеванием миокарда, кардиосклерозом, коронарной недостаточностью, заболеванием печени, бронхиальной астмой, туберкулезом легких, язвенной болезнью, диабетом, травматическими повреждениями головного мозга, эпилепсией, рассеянным склерозом.

Из охваченных лечением тиосульфатом натрия 140 человек имеют хорошую ремиссию, 25% отсеялись во время лечения на 2—12 день, остальные 80 человек дали рецидивы.

Лечение тиосульфатом натрия в амбулаторных условиях начинается в первый же день обращения. Явления абстиненции обычно снимаются тиосульфатом натрия на 2-й и 3-й день

лечения, и больные могут продолжать лечение, не отрываясь от работы.

Нами была выработана следующая схема лечения: 30% раствор тиосульфата натрия вводится внутривенно ежедневно в течение 15—20 дней. Разовая доза тиосульфата натрия с 15 см³ доводится до 25 см³ или снижается иногда до 7 см³. Индивидуально устанавливается для каждого больного доза, которая вызывает необходимую реакцию. Сразу же после внутривенного вливания тиосульфата натрия больному дается дробными дозами 25—30 грамм водки. Обычно во время внутривенного вливания тиосульфата натрия больной отмечает чувство холода, вкус мяты во рту. В отдельных случаях больные ощущают во рту тепло.

Во время алкогольной пробы появляется гримаса отвращения, покашливание, рвотные движения или кратковременная рвота. Вкус водки неприятен. Иногда больные испытывают чувство жжения во рту и в желудке. После 15—20 внутривенных вливания тиосульфата натрия лечение проводится три раза в неделю, затем два раза в неделю, раз в неделю, раз в две недели и раз в месяц.

На этом курс лечения заканчивается.

Обычно после 1—3 вливаний тиосульфата натрия гаснет влечение к алкоголю, а после 5 реже, после 12 больной испытывает отвращение к любому виду алкогольного напитка.

У некоторых больных после внутривенного вливания тиосульфата натрия и приема небольшой дозы водки рвотная реакция возникает в первый же день лечения. У других она появляется после 5—10 внутривенного вливания. Иногда рвотная реакция вообще не появляется, а отмечаются лишь легкие рвотные движения, гримасы отвращения или покашливание.

У 5% вообще не наблюдалось никакой реакции. Такие больные после внутривенного вливания тиосульфата натрия спокойно пьют предлагаемую врачом водку, не всегда отмечают изменение ее вкусовых свойств, отвращения к нему не испытывают, но не испытывают и влечения.

Из этих алкоголиков, закончивших полный курс лечения, никто не дал рецидива.

Лечение тиосульфатом натрия можно проводить больным любого возраста, не опасаясь противопоказаний. Люди 60—75 лет с различными соматическими заболеваниями это лечение переносят хорошо. Большинство больных отмечает, что уже после 5—7 внутривенных вливаний тиосульфата натрия у них улучшается самочувствие, появляется аппетит, восстанавливается сон.

Из 305 человек, охваченных лечением тиосульфатом натрия, лишь в двух случаях наблюдалось после внутривенного

вливания легкое и кратковременное головокружение, которое не потребовало врачебного вмешательства. Двое после каждого внутривенного вливания тиосульфата натрия на протяжении 2—3 часов испытывали головные боли. В этих случаях приходилось снижать дозу тиосульфата натрия, и головные боли больше не появлялись.

Тиосульфат натрия вызывает кратковременную сенсибилизацию, что можно объяснить быстрым выделением препарата из организма. Поэтому схему, предложенную врачами 1-й Московской областной психоневрологической больницы, пришлось модифицировать и удлинить срок лечения.

Целесообразнее тиосульфат натрия использовать не только как сенсибилизирующее средство, но и как условно-рефлекторное.

Наряду с лечением тиосульфатом натрия, необходимо проводить оксигенотерапию, физиотерапию, лечение витаминами и бромидами.

Было отмечено, что у небольшого процента больных развилось в процессе лечения тиосульфатом натрия отвращение к табаку. Из лечившихся 9 человек бросили курить, так как табак им стал противен. Это дало нам повод использовать тиосульфат натрия, как лечебное средство при курении. Сразу же после внутривенного вливания тиосульфата натрия больной закуривает папиросу. Большинство из них после нескольких затяжек ощущает горечь во рту, тошноту, иногда появляется кратковременная рвота, головокружение.

Первые 2—4 дня больной испытывает тягу к табаку, затем эта тяга сменяется отвращением.

Иногда после 3—5 внутривенного вливания тиосульфата натрия наступает настолько выраженное отвращение к спиртным напиткам, что алкоголик считает себя выздоровевшим, и это побуждает его прекратить лечение. Часть таких больных дает длительные ремиссии, другая же часть вскоре после лечения дает рецидивы. Опыт показал, что больной еще долго должен находиться под наблюдением врача. Перед врачом стоит задача не только погасить у алкоголиков влечение к спиртным напиткам, но и воскресить в них интерес к семье и обществу, к труду и к культурному развлечению. Все это легче сделать при амбулаторном лечении.

Опыт лечения хронического алкоголизма тиосульфатом натрия, благодаря простоте методики, малотоксичности препарата и довольно обнадеживающим результатам, дает нам возможность считать, что этот метод может быть широко использован в амбулаторной практике.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА АНТАБУСОМ И КОМПЛЕКСНЫМ МЕТОДОМ С ПРИМЕНЕНИЕМ СУЛЬФОЗИНА

А. П. Исаенко

(Львов)

Различные способы и средства, применяемые при лечении хронического алкоголизма, являются недостаточно эффективными, причем имеются противопоказания для применения многих из них.

За последнее время для лечения хронического алкоголизма широко применяется антабус (тетраэтилтиурамдисульфид), который имеет еще больше противопоказаний для его применения, чем апоморфин.

В связи с этим перед нами встал вопрос об изыскании нового, более действенного метода лечения хронического алкоголизма, к применению которого имелось бы меньше противопоказаний. По нашим наблюдениям, таким методом оказалось применение сульфозина (1% взвесь серы в масле) в комплексе с другими мероприятиями.

Исследования ряда авторов (В. П. Протопопов, А. А. Лещинский, Ф. И. Бродский, И. А. Полищук) показали, что сульфозин является не только хорошим дезинтоксикатором, но вызывает также и резкую вегетативную реакцию, повышает функциональную способность нервных клеток головного мозга, а в связи с этим повышает функциональную способность различных органов.

С 1947 г. мы применяем 0,8% взвесь серы в абрикосовом масле, впервые приготовленную в нашей аптеке под руководством провизора Д. Л. Фипельштейна.

В последние годы, с целью смягчения болевого синдрома, наблюдавшегося при инъекции сульфозина, в некоторых случаях мы стали применять 0,37% раствор сульфозина.

Лечение хронического алкоголизма сульфозином в комплексе с другими мероприятиями проводится по следующей схеме: после предварительного тщательного клинического обследования больного делается инъекция сульфозина подкожно, ниже угла лопатки (можно и внутримышечно).

Инъекции делаются через два дня на третий. Всего в течение 10 дней делается три инъекции. Одновременно назначаются сердечные средства в каплях: настойка чилибухи, валериановые капли три раза в день. После окончания инъекций сульфозина ежедневно проводится аутогемотерапия, начиная с 3 мл ежедневно, повышая по 2 мл до 10 мл, а затем снижается в обратном порядке в такой же последовательности до 3 мл.

Одновременно с аутогемотерапией проводятся подкожные инъекции 0,1% раствора стрихнина по 1 мл и 1% раствора мышьяковистого натрия, чередуя через день, всего 10—15 инъекций.

Следующая процедура — внутривенное введение 25% раствора сернокислой магнезии по 10 мл ежедневно в течение 10 дней.

Вместо сернокислой магнезии, по соответствующим показаниям, вводится 10% раствор хлористого кальция.

Одновременно проводится 10 ежедневных подкожных вдуваний кислорода по 250 мл в нижне-наружную треть правого и левого бедер. Лечение заканчивается назначением гипогликемических доз инсулина, от 4 до 28 единиц. Дозу повышают ежедневно на 4 единицы, а затем снижают в такой же последовательности до 4 единиц.

Через один или полтора часа после инъекции инсулина вводится внутривенно 10—20 мл 40% раствора глюкозы.

Физиотерапевтические процедуры назначаются по соответствующим показаниям. Два раза в неделю проводятся психотерапевтические беседы о вреде алкоголя и его тяжелых последствиях.

При таком лечении мы отмечали хороший терапевтический эффект почти у всех леченных больных.

Обычно уже после первой инъекции сульфозина абстинентный синдром ликвидировался, тяготение к алкогольным напиткам прекращалось, самочувствие больного улучшалось, а в дальнейшем они быстро поправлялись соматически.

О благотворном действии этого лечения говорят не только наши личные наблюдения, но и многочисленные отзывы леченных больных, выписавшихся выздоровевшими и приступивших к труду.

Быстрая ликвидация абстинентного синдрома и прекращение тяготения к алкогольным напиткам позволило внедрить в практику наркоотделения режим «открытых дверей», при

котором после трех инъекций сульфозина, больные пользуются правом свободного выхода на территорию больницы без сопровождения санитарки.

Практика показала, что нарушений режима со стороны лечившихся больных почти не наблюдалось, хотя они свободно ходили в магазин, где продаются спиртные напитки, и имели при себе значительные суммы денег.

По нашим наблюдениям, противопоказаниями для назначения указанной терапии являются: острые инфекционные заболевания, острые гепатиты и нефрозонефриты, кавернозный туберкулез легких и сердечно-сосудистые заболевания в стадии декомпенсации.

Гипертония, гипотония, язва желудка и 12-типерстной кишки, катарр желудка, бронхиальная астма, бронхоэктазия, эмфизема легких, кардиосклероз, стенокардия, хронические гепатиты и нефрозонефриты, травматическая энцефалопатия без деградации личности, атеросклероз, сниженное питание, преклонный возраст не являются противопоказаниями для лечения по нашему методу.

Отмечено, что у хронических больных-алкоголиков, страдающих гипертонией, после первой инъекции сульфозина кровяное давление как максимальное, так и минимальное, снижается на 10—20 мм ртутного столба, а после третьей инъекции при гипертонии I—II стадии оно снижается до нормы и стойко держится даже после выписки.

При гипертонии III стадии кровяное давление также снижается, хотя снижение держится и не так стойко, общее состояние и самочувствие больных заметно улучшается, прекращаются головные боли, нормализуется сон.

По нашим данным, отдаленные результаты после лечения таковы:

выздоровление	40%;
улучшение	48%;
без заметного улучшения	12%.

В связи с тем, что в последние годы появились сообщения о хорошем действии антабуса при лечении хронического алкоголизма, мы позволим себе привести сравнительные данные по лечению хронического алкоголизма обоими методами.

В наркоотделении Львовской психоневрологической больницы мы начали применять антабус для лечения хронического алкоголизма с февраля 1956 г.

Лечение проводилось больным, лечение которых другими методами не давало стойких результатов, а также первично поступившим на лечение, но настаивавшим на лечении антабусом.

При отборе больных для лечения антабусом строго соблюдались показания и противопоказания, согласно инструкции Министерства Здравоохранения СССР от 5/VIII 1954 г.

В течение 1956 и 1957 гг. в наркоотделении лечилось антабусом 297 больных.

Для проверки стойкости терапевтической эффективности антабусом нами были направлены письма 173 больным, леченным антабусом, со сроком давности после лечения от 6 месяцев до года. На запросы, как чувствуют себя лечившиеся больные и не употребляют ли они алкогольные напитки после лечения антабусом, из 173 больных письменно и устно ответили 142, от 31 больного ответа не получено. Из 142 человек не употребляют алкогольные напитки 40 человек, т. е. 28,16%, употребляют алкогольные напитки 102 человека (71,84%).

Из 173 больных, леченных антабусом, во время лечения после 12—14 алкогольно-антабусных проб у трех больных развился антабусно-интоксикационный психоз с резко выраженными психотическими явлениями (чувство страха, двигательное беспокойство и галлюцинаторно-параноидные явления). Через разное время указанные больные были выписаны в хорошем состоянии. Один из выписавшихся больных через 3 месяца повторно поступил на лечение в психиатрическое отделение, так как начал принимать алкогольные напитки, и в его поведении появились странности.

Следует отметить, что из 173 леченных антабусом больных три человека умерли после приема большого количества алкогольных напитков: один через 7 месяцев, двое — через два месяца после лечения.

На основании вышеизложенного и сопоставления результатов лечения хронического алкоголизма антабусом и комплексным методом с применением сульфозина можно сделать следующие предварительные выводы:

1. Комплексный метод лечения хронического алкоголизма с применением сульфозина показал его высокую терапевтическую эффективность. Почти 90% больных не употребляют алкогольные напитки от 4 месяцев до года и более.

2. При указанном методе лечения больные не только быстро отвыкали от приема алкоголя, но и хорошо поправлялись как соматически, так и психически.

3. К данному методу лечения — по сравнению с другими — имеется меньше противопоказаний.

4. При применении сульфозина у всех больных алкоголиков, страдающих гипертонией I—II стадии, кровяное давление снизилось до нормы и стойко держалось после выписки.

При гипертонии III стадии кровяное давление также снижалось, но снижение было нестойким. В то же время общее состояние этих больных заметно улучшалось.

5. Комплексный метод лечения хронического алкоголизма с применением сульфозина прост по технике выполнения и не требует специальных условий для его применения, поэтому он доступен широкому кругу врачей не только в стационарах, но и в амбулаторно-поликлинических условиях, не только в городе, но и в условиях сельского врачебного участка.

6. Сульфозин может приготовляться фабричным путем в ампулах по 1—2—5 мл 0,37% раствора на абрикосовом масле, что значительно облегчит его применение в амбулаторной практике.

7. Лечение антабусом больных хроническим алкоголизмом, по нашим данным, не дало лучших результатов, чем комплексный метод лечения с применением сульфозина.

8. Лечение антабусом не безопасно, и его следует применять с большой осторожностью физически здоровым людям и не старше 50-летнего возраста.

ОПЫТ РАЗГРУЗОЧНО-ДИЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ

Ю. С. Николаев, В. М. Николаева

(Москва)

Разгрузочно-диетическая терапия нами применялась в виде дозированного полного голодания и последующей растительно-щелочной ахлоридной диеты.

По применению лечебного голодания, в различных его модификациях, при соматических заболеваниях существует сравнительно небольшая литература, носящая эмпирический характер.

Ряд авторов (Щенк и Майер, Бухингер и др.) указывает на значительную эффективность этого метода лечения при заболеваниях, связанных с нарушением обмена, в частности, при ожирении, гипертонии, кожных заболеваниях, а также при алкоголизме и наркоманиях.

Мы применили лечебное голодание 25 больным, страдающим хроническим алкоголизмом с частыми тяжелыми запоями и выраженным абстинентным синдромом. Алкоголизм у этих больных был осложнен соматическими заболеваниями.

Так у 8 больных отмечалась гипертоническая болезнь (АД — 170/90—200/110), у 6 больных было нарушение жирового обмена, у 5 — стенокардия, у 4 — хроническая экзема, у 2 — крапивница.

У большинства больных отмечались глухие тоны сердца и расширение его границ. У некоторых — отмечалась болезненность в области печени, у двух больных в моче были обнаружены следы белка.

У больных стенокардией уменьшались или полностью исчезали боли в области сердца (на повторных ЭКГ при этом также отмечалась значительная нормализация показателей). У больных с экземой и крапивницей за период голодания прекращался зуд и исчезали кожные проявления болезни. У больных с ожирением вес быстро снижался (до 1 кг в день), улуч-

шались тоны сердца, уменьшалась болезненность в области печени.

Быстро наступающий терапевтический эффект при лечебном голодании способствовал дальнейшему проведению этого лечения, а также психотерапевтическому воздействию на больных.

У всех больных был плохой сон, повышенная потливость, тремор пальцев вытянутых рук. Трое больных страдали упорной бессонницей в течение многих лет.

По соматическому состоянию большинству наших больных нельзя было проводить таких методов лечения, как лечение антабусом или выработка рвотной реакции на алкоголь апоморфином. Только 4 больным мы вырабатывали отвращение к алкоголю при помощи рвотных средств.

Поскольку у всех наших больных был нарушен обмен, лечебное голодание здесь оказалось особенно показанным.

Весь курс лечебного голодания от 5 до 15, а в некоторых случаях до 20—25 дней, больные переносили легко. Аппетит исчезал с первых дней голодания, на языке появлялся белый налет, изо рта — запах ацетона. В это время больные соблюдали обычный режим дня с максимальным пребыванием на свежем воздухе. Кроме того, больным проводились ежедневно очистительные клизмы и лечебные ванны.

В процессе дальнейшего голодания, у больных очищался язык, исчезал запах ацетона и появлялся аппетит, что служило показанием к прекращению голодания.

Уже с первых дней голодания состояние больных заметно улучшалось, наступал хороший сон, исчезали потливость и тремор рук, улучшалось настроение. У гипертоников ежедневно снижалось артериальное давление и доходило до нормального уровня, тогда как у больных, не страдающих гипертонией, АД снижалось незначительно и все время оставалось в пределах нормы.

После окончания голодания больным назначалось диетическое питание, которое состояло из сырых фруктов, овощей, молочно-растительных, ахлоридных продуктов.

Путем различных вариантов диеты удавалось регулировать быстроту нарастания веса соответственно исходной упитанности больных.

В процессе питания состояние больных продолжало улучшаться: нарастала бодрость, больные занимались гимнастикой, активно включались в трудовые процессы.

Необходимо отметить, что у больных, страдавших упорной бессонницей, не поддающейся другим методам лечения, налаживался хороший нормальный сон.

Наряду с улучшением соматического состояния и избавлением больных от таких заболеваний, как экзема, гипертония, стенокардия, улучшалось также их невро-психическое состояние. Они отмечали, что «голова стала свежее», «легче стало соображать», «улучшилась память». Больные начинали критически относиться к своему заболеванию алкоголизмом, легко поддавались психотерапевтическому воздействию, и у них возникали правильные установки на трезвость.

В процессе разгрузочно-диетической терапии, в связи с глубокой общебиологической перестройкой, изменялись патологические условнорефлекторные связи, и создавались условия для образования новых связей, которые вырабатывались путем рациональной психотерапии.

Катамнестическое наблюдение длительностью от 1 года до 10 лет указывает на значительную эффективность проведенной нами терапии при хроническом алкоголизме.

По имеющимся данным, из 25 леченных нами больных, рецидивы алкоголизма наступили в течение первого года после лечения у 5 человек. В течение второго года рецидив возник у 9 человек, в течение третьего года — у 4 человек, через 4 года — у 2 человек, остальные 5 человек алкоголь не употребляют больше 5 лет.

На основании своего опыта мы считаем, что разгрузочная терапия (лечебное голодание) заслуживает широкого применения при лечении хронического алкоголизма.

На основании литературных данных и некоторых наших исследований можно считать, что механизм действия при разгрузочно-диетической терапии обусловлен следующими факторами:

1) голодание, вызывая интенсивное истощение, является мощным стимулом к последующему восстановлению;

2) в процессе голодания и последующего восстановления происходит интенсивное выведение промежуточных продуктов обмена;

3) дозированное голодание нарушает патологические условнорефлекторные связи и способствует созданию новых нормальных установок.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕГО КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ

Е. Я. Лившиц

(Москва)

Задачей настоящей работы является выяснение эффективности лечения хронического алкоголизма в зависимости от клинических вариантов заболевания.

В доступной нам литературе не представлены дифференцированные результаты терапии в зависимости от особенностей клинической картины и течения болезни, хотя ряд авторов (Пропп из Бременской клиники и др.), подчеркивает, что успех терапии зависит не только от выбора метода лечения, но и от клинических особенностей хронического алкоголизма. Нами обобщен опыт лечения 178 больных амбулаторно и в стационаре с применением условнорефлекторного метода лечения, при одновременной комбинации гипнотерапии с апоморфином.

В основу лечения положен был принцип выработки условного рефлекса посредством торможения старых условных связей и создания новых, отрицательных условных связей на алкоголь. В отличие от В. К. Рожанова, Н. В. Удинцевой, Е. Н. Литвинова, Рюка, комбинирование гипнотерапии с инъекциями апоморфина применялось нами не раздельно, а одновременно. Перед началом лечебного курса больным разъясняли, что они будут лечиться только гипнотическим внушением. Затем проводились сеансы коллективной гипнотерапии. Во время сеанса внушалась анестезия предплечья и вводился подкожно апоморфин.

После инъекции апоморфина, когда отмечалось заметное учащение пульса, мы будили больных и предлагали выпить водку маленькими глотками. Так, при ряде сочетаний безусловного раздражителя — апоморфина в гипнотическом сне

и алкоголя в бодрствующем состоянии, вырабатывался отрицательный условный рефлекс на алкоголь.

Сеансы проводились 2—3 раза в неделю в течение первых месяцев. В дальнейшем сеансы соответствующим образом урежались, но больные продолжали посещать диспансер ежемесячно в течение 2 лет для подкрепления выработанного рефлекса. Больным в стационаре дополнительно проводилось общеукрепляющее лечение (витаминотерапия, оксигенотерапия и др.). При наличии резистентности к апоморфину, группе больных назначали предварительно гипогликемические дозы инсулина по методу И. В. Стрельчука.

Обоснование применения одновременного сочетания гипнотерапии с апоморфином нам представлялось следующим образом. При лечении апоморфином наличие предварительных манипуляций (инъекций), является нежелательным условием, так как создается комплекс условных связей на предварительную обстановку (укол, вид, вкус алкоголя и т. д.).

Условная рвотная реакция на алкоголь является лишь звеном и поэтому быстро угасает при отсутствии повторения всего комплекса. С другой стороны, для успеха гипнотерапии крайне важно подкрепление создаваемых новых условных связей (отрицательная реакция на алкоголь).

Таким образом, сочетая безусловный раздражитель — апоморфин со словесным внушением, адресованным ко второй сигнальной системе, мы создавали в коре головного мозга оптимальные условия для торможения старых условных связей и выработки новых отрицательных условных связей на алкоголь.

На излечении находилось 178 больных, из них 143 мужчины и 35 женщин. 117 больных лечилось в диспансере, а 61 больной, начав лечение в стационаре, продолжал его амбулаторно.

Наследственная отягощенность в виде алкоголизма и других психических заболеваний, наблюдалась нами у 31 больного. По давности употребления алкоголя наши больные распределялись следующим образом.

Давность заболевания	Число больных
От 1 года до 5 лет	29
От 4 лет до 10 лет	33
От 10 до 20 лет	41
Свыше 20 лет	75

Для анализа нами выделены пять основных клинических групп:

1) хронический алкоголизм без выраженной алкогольной деградации личности;

2) хронический алкоголизм с типичной алкогольной деградацией;

3) травматическая энцефалопатия, осложненная хроническим алкоголизмом;

4) хронический алкоголизм у психопатических личностей;

5) хронический алкоголизм, протекающий у больных с вялотекущим шизофреническим процессом.

В первую группу вошли 19 больных. У всех больных отмечалось сильное влечение к водке и выраженный «синдром похмелья», носящий преимущественно сомато-вегетативный характер. Психические проявления «синдрома похмелья» нередко отсутствовали или носили рудиментарный характер. У большинства больных этой группы «синдром похмелья» возникал через 5—7 лет. Алкогольных психозов в анамнезе у них не отмечалось.

Отрицательный рефлекс на алкоголь вырабатывался в среднем после 10—12 сеансов и в дальнейшем держался стойко.

Степень внушаемости и гипнабильности у больных этой группы была различной.

Эффективность лечения данной группы больных указана в таблице.

Во второй выделенной нами группе объединены 43 больных с типичной алкогольной деградацией, выражающейся в сужении круга интересов, снижении трудоспособности и инициативы, в появлении эгоцентризма, черствости к близким. Кроме того, у них отмечались: поверхностная критика, легкомыслие, хвастовство и плоский юмор, а у некоторых — и патологическая ревность. У части больных данной группы в анамнезе были алкогольные психозы и отмечался «амнестический характер опьянения». «Синдром похмелья» возникал через 3—5 лет и не ограничивался лишь сомато-вегетативными явлениями, а проявлялся также, в так называемой, психической абстиненции. Отрицательный условный рефлекс вырабатывался с 14—15 сеансов и имел менее стойкий характер. Эффективность лечения данной группы больных указана в таблице.

В третьей группе, объединяющей 38 больных, хронический алкоголизм протекал на фоне травматической энцефалопатии. Отчетливый синдром похмелья у этих больных возникал еще раньше, т. е. через 1—2 года, и проявлялся как в психической, так и в сомато-вегетативной абстиненции, которая переносилась значительно тяжелее. В анамнезе этих больных неоднократно отмечались алкогольные психозы и эпизоды амнестического опьянения. Данная группа больных была крайне чувствительна к апоморфину и хорошо поддавалась гипнотическому внушению. Отрицательный рефлекс на алкоголь вырабатывался у большинства больных быстрее в этой группе, чем в дру-

гих. Однако, многие больные, начав лечение, вскоре его самовольно прекращали. Те же, которые продолжали лечение и воздерживались от употребления алкоголя, в дальнейшем от каких-либо малозначительных жизненных неприятностей вновь начинали пить.

Эффективность лечения данной группы указана в таблице.

Среди хронических алкоголиков несомненно встречается значительное число психопатических личностей, на что указывал еще П. Б. Ганнушкин. При тщательном клиническом анализе и изучении преморбидных особенностей, мы выделили четвертую группу из 69 больных, у которых алкоголизм был осложняющим фактором динамики психопатий. «Синдром похмелья» у больных носил выраженный характер и проявлялся в виде соматической и психической абстиненции, возникающей в течение 1—2 лет. В анамнезе у большинства больных отмечались алкогольные психозы, и опьянение сопровождалось эпизодами амнезии. Ряд больных страдал алкогольными полиневритами. Большинство больных данной группы скептически относилось к лечению, и при малейших толчках извне давало срывы. Несмотря на то, что в большинстве случаев эти больные хорошо поддавались суггестии, отрицательный рефлекс на алкоголь, по сравнению с больными предыдущих групп, вырабатывался значительно медленнее и труднее. В ряде случаев, где рвотный рефлекс на алкоголь возникал быстро, во время возникшего срыва он так же быстро угасал. Единичные положительные результаты удалось получить у лиц преимущественно истерического круга.

Эффективность лечения данной группы больных указана в таблице.

В клинической практике нередки случаи хронического алкоголизма, развивающегося у больных шизофренией. Это наблюдается чаще у больных с вялым течением процесса или в период ремиссий.

К пятой выделенной нами группе отнесены 9 больных с вялотекущим шизофреническим процессом, по преимуществу, с психопатоподобной и неврозоподобной симптоматикой. У данной группы больных «синдром похмелья» выражался в явлениях соматической и психической абстиненции. Все больные начинали лечение в условиях стационара, где им проводилась аминазинотерапия или гипогликемические дозы инсулина. После окончания курса основного лечения, больным начинали проводить курс антиалкогольного лечения по описанной выше методике.

Быстрота выработки отрицательного условного рефлекса на алкоголь и степень внушаемости у данной группы больных была различной. Однако, алкоголизм, как и у предыдущих

ТАБЛИЦА ЭФФЕКТИВНОСТИ УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА ОТ ЕГО КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ

Клинические варианты	Количество больных	Совсем не пьют около 2 лет	Единичные рецидивы в течение года	Наступил рецидив болезни			
				в течение первых 6 месяцев	в течение первых 3 месяцев	в начале лечения	изменился характер запоев
Хронический алкоголизм без выраженной алкогольной деградации личности	19	11	2	3	1	1	1
Хронический алкоголизм с типичной алкогольной деградацией	43	10	6	11	4	10	—
Травматическая энцефалопатия, осложненная хроническим алкоголизмом	38	2	5	6	4	18	3
Хронический алкоголизм у психопатических личностей	69	1	4	10	17	27	10
Хронический алкоголизм, протекающий у больных с вялотекущим шизофреническим процессом	9	—	1	1	3	3	1

двух групп больных, протекал злокачественно. «Синдром похмелья» возникал в среднем через 1—3 года с момента начала приема алкоголя.

Эффективность лечения данной группы больных указана в таблице.

Заключение

Таким образом, как показывает анализ, наиболее удовлетворительные результаты, в смысле длительности ремиссий, наблюдались у больных первых двух групп, где хронический алкоголизм выступал как бы в «чистом виде».

Совсем иная картина наблюдается при анализе остальных групп, где отмечены кратковременные ремиссии.

Анализ нашего материала показывает, что при сравнительно неблагоприятных длительно текущих случаях, главным прогностическим критерием является, в первую очередь, наличие или отсутствие отягощающих факторов и клинический тип болезни. Степень внушаемости и гипнабильности не играет решающей роли. Это видно из простого сопоставления результатов лечения повышенно внушаемых больных психопатов и травматиков, с гораздо менее гипнабильными и внушаемыми больными первых двух групп.

Быстрота выработки условного отрицательного рефлекса на алкоголь не всегда имеет благоприятное прогностическое значение. Так, у ряда больных при быстрой выработке отрицательного рефлекса, отмечалось быстрое его угасание после первого же рецидива. Такие явления наблюдались преимущественно у больных с психопатическими чертами (по типу эмоционально неустойчивых) и у больных травматической энцефалопатией со сходными психопатоподобными проявлениями.

По нашим данным, комбинированная терапия является более эффективной, чем применение одного апоморфина, так как выработанный отрицательный рефлекс при этом носит более стойкий характер.

Комбинированная условнорефлекторная терапия может с достаточной эффективностью применяться в амбулаторных условиях, особенно в тех случаях, когда применение антабуса нецелесообразно по соматическим противопоказаниям.

К ВОПРОСУ ОБ УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА

Р. Ш. Джгаркава, Ш. А. Гамкрелидзе, А. Г. Алшибая

(Тбилиси)

Весьма ценным вкладом в практику терапии хронического алкоголизма является базирующийся на физиологическом учении И. П. Павлова метод условнорефлекторной терапии, дающий возможность значительно повысить число излечений и ремиссий у больных хроническим алкоголизмом.

Как известно, научной предпосылкой для разработки этой методики послужили опыты, проведенные по указанию И. П. Павлова в 1914 г. Н. А. Подкопаевым, а затем В. А. Крыловым и школой К. М. Быкова.

Основываясь на учении И. П. Павлова, еще в 1929 г. Н. В. Канторович впервые пытался лечить алкоголиков путем выработки отрицательно-защитного рефлекса на алкогольные напитки с помощью индукционного электрического тока. В 1932 г. отрицательно-эмоциональную и рвотную реакцию с помощью апоморфина вырабатывали в Колмовской психиатрической больнице И. Ф. Случевский и А. А. Фрикен. В 1935 г. в психиатрической больнице им. Кащенко аналогичным методом добивался хороших результатов И. В. Ефремов.

Задача, которая ставится в процессе лечения, — заторможение и угашение прочно и длительно, в течение многих лет, фиксированной привычки и выработка новой условной связи — весьма трудна и требует большой настойчивости и терпения. Исследования М. К. Петровой и Н. И. Красногорского, И. В. Стрельчука, И. Р. Шастин, З. А. Синкевич, Е. М. Жудро и других показывают, что при хроническом алкоголизме имеется целый ряд нейродинамических нарушений, затрудняющих выработку новых условных связей.

Много ценного в отношении разработки этого вида терапии внесли И. В. Стрельчук и его сотрудники.

За последние годы метод выработки отрицательно-эмоционального и рвотного рефлексов на алкогольные напитки с помощью рвотных средств занял среди других методов терапии алкоголизма определенное место. Как известно, к настоящему времени этот метод с успехом применяется не только в условиях стационара, но и в широкой диспансерной практике.

Наши наблюдения касаются 40 больных хроническим алкоголизмом, которые лечились данным методом с 1953 г. (в клинике Института психиатрии им. М. Асатиани).

Все сорок наблюдений относятся к мужчинам в возрасте в среднем от 30 до 45 лет, злоупотреблявших алкогольными напитками в течение 10—15 лет. Во всех случаях отмечались выраженные явления синдрома — похмелья. Только в одном случае имелось пристрастие к вину, в остальных — к водке. У двух больных отмечалось в анамнезе психотическое состояние в форме белой горячки. Все 40 человек продолжали работать, хотя и с определенным снижением по служебной линии.

У всех больных в первые дни стационирования наблюдались явления абстиненции, выраженные в различной степени, с расстройствами в сфере вегетативной нервной системы.

Трое больных являлись психопатическими личностями. В одном случае отмечалась выраженная деградация личности, в остальных — эмоциональная лабильность, неустойчивость настроения.

Со стороны внутренних органов и неврологического статуса отклонений от нормы не было.

У всех наших больных отмечалось активное стремление избавиться от своего порока.

Условнорефлекторную терапию апоморфином начинали не ранее, чем спустя три-четыре недели после поступления в стационар. Предварительно больным назначалось дезинтоксикационное, общеукрепляющее и тонизирующее лечение. Основное значение придавалось психотерапевтическим беседам. К концу этого срока обычно у всех больных снимались абстинентные явления, регулировался сон и аппетит. Больные прибавляли в весе, нормализовались вегетативные показатели.

Только после этого приступали к выработке отрицательно-эмоционального и рвотного рефлекса с помощью апоморфина.

В основном придерживались методики, предложенной И. В. Стрельчуком. Пользовались исключительно однопроцентным солянокислым апоморфином. Инъекции начинали с дозы 0,1 мл, которую в дальнейшем приходилось постепенно повышать в некоторых случаях до 10 мл.

Вегетативная реакция после инъекции в большинстве случаев наступала к 10—15 минуте и, постепенно нарастая,

к 10—20 минуте оканчивалась рвотой. Означенные сроки были весьма вариабильны.

Число сочетаний, необходимых для выработки рефлекса, зависело от характера реакции, вызванной апоморфином. В тех случаях, где развивалось тяжелое и тягостное тошнотное состояние с последующей длительной рвотой, рефлекс вырабатывался обычно после 10—15 сочетаний (в некоторых случаях раньше). В других случаях тошнотная стадия была более тягостна и длительна и оканчивалась кратковременной рвотной реакцией. В этих случаях только после 25—30 сочетаний вырабатывался отрицательно-эмоциональный рефлекс с вегетативными проявлениями в виде усиленной саливации, головокружения, учащения пульса. В двух случаях, несмотря на различные вариации доз апоморфина и предварительную инъекцию кофеина, больные на введение апоморфина реагировали легкой оглушенностью и сонливостью. В этих случаях рефлекс выработать не удалось.

При введении малых доз апоморфина только в одном случае наблюдалось состояние коллапса.

У 27 больных удалось выработать стойкий, хорошо выраженный рвотный рефлекс на запах и вкус алкоголя, в 11 случаях — отрицательно-эмоциональное отношение к алкоголю с тошнотной реакцией, в двух случаях — рефлекса выработать не удалось.

Катамнестические сведения таковы: немедленно после выписки из больницы наступил рецидив в тех двух случаях, где результаты были отрицательными. В трех случаях, где имела место психопатия, осложненная алкоголизмом, рецидив наступил через 2—3 месяца; в 11 случаях рецидив через 6—7 месяцев; в 7 случаях — год; в 8 случаях отмечается полная ремиссия больше года. Катамнез 9 больных неизвестен.

Длительность ремиссий, по нашим наблюдениям, зависела в первую очередь от твердого желания больного избавиться от своего порока. Даже в тех случаях, когда рецидив наступал через год, первая порция алкоголя у большинства больных вызывала целый ряд неприятных явлений — тошноту, рвоту, желудочно-кишечные расстройства. Преодолевая эти явления, некоторые больные продолжали пить. У ряда больных, несмотря на отсутствие тяготения к алкоголю, возникало желание попробовать «пить в меру».

Во многих случаях стойкость ремиссии зависела от той среды, в которую возвращался больной.

Отрицательные результаты наблюдались и в тех случаях, где имела место психопатическая конституция.

КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ К СРАВНИТЕЛЬНОЙ ОЦЕНКЕ НЕКОТОРЫХ ВАРИАНТОВ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА

А. Т. Филатов

(Харьков)

Усиление борьбы с алкоголизмом в настоящее время привело к увеличению количества работ, посвященных лечению пьянства, особый интерес среди которых представляют исследования по сравнительной оценке эффективности различных методов лечения.

З. Г. Ус в 1955 г. в клинике Харьковского медицинского института провела работу по сравнению результатов условнорефлекторного лечения апоморфином и медным купоросом. Л. Т. Могильницкий, А. Т. Макеева, М. Т. Веселькова (Томск) сообщили катамнестические данные лечения апоморфином и предложенным ими комбинированным методом лечения апоморфином с гипнотерапией. И. В. Стрельчук сравнивал характерные особенности лечения антабусом, апоморфином, гипнотическими внушениями. З. Г. Ус оценивала варианты лечения не только по длительности ремиссий, но и по быстроте образования условного рефлекса, остальные исследователи сравнивали только катамнестические данные. Не проводилось исследований по сравнению успеха в устранении у больных следов алкогольной интоксикации при различных вариантах лечения.

Проведение такого сравнения явилось первой задачей нашей работы. Мы также оценивали варианты лечения по скорости образования условнорефлекторного отвращения к алкоголю и по длительности терапевтических ремиссий.

Мы использовали наиболее часто применяемые варианты лечения хронического алкоголизма.

Первый вариант лечения: в течение 10 дней применяли инсулин в небольших дозах, глюкозу внутривенно, кислород подкожно.

Затем проводилось лечение антабусом (применялся венгерский препарат антэтил по схеме). Количество алкоголь-анта-

бусных проб варьировало от 3 до 10 в зависимости от соматического состояния больных и быстроты появления отвращения к алкоголю.

Второй вариант: после ликвидации основных симптомов состояния похмелья больному начинали лечение апоморфином. Вначале находили дозу апоморфина, вызывающую рвоту, затем проводили три гипнотических сеанса по 30—45 минут с внушением появления рвоты при употреблении алкоголя. Затем снова находили дозу апоморфина, вызывающую рвоту, чтобы установить влияние гипнотического внушения на силу рвотного рефлекса и соответственно на величину необходимой дозы апоморфина. Каждому больному проводилось 15 сочетаний апоморфина с алкоголем. Затем следовало общеукрепляющее лечение в течение 15 дней (инсулин в малых дозах, глюкоза внутривенно, кислород подкожно).

Третий вариант, широко применяющийся в ряде психиатрических больниц, состоял из нескольких этапов. Вначале проводилось три инъекции сульфозина в дозах от 0,5 до 3 мл. Затем 15 дней больные получали инсулин в малых дозах, глюкозу внутривенно, кислород подкожно. После этого проводилось 10 сочетаний апоморфина со спиртными напитками.

Четвертый вариант: амбулаторное лечение. Первые 30 дней назначалось дезинтоксикационное и общеукрепляющее лечение: инсулин в малых дозах, глюкоза внутривенно, кислород подкожно. С первых дней начинали гипнотерапию. Проводились сеансы по 45—60 минут в течение месяца по два раза в неделю и затем один раз в неделю.

О степени дезинтоксикации мы судили по самочувствию больных, по наблюдаемым нами изменениям в соматическом и неврологическом состоянии. Особое внимание при этом мы обращали на наличие рефлексов орального автоматизма, которые можно считать показателями либо инфекции, либо интоксикации (Ю. Г. Рузинова, Э. Р. Финкельштейн). Также до, после и во время лечения мы исследовали состояние высших отделов мозга с помощью зрачкового ориентировочного рефлекса по методике, разработанной А. Е. Либерманом и Н. И. Стрельцовой в клинике проф. Н. П. Татаренко и пробы с никотиновой кислотой, предложенной П. Ф. Бедненко.

Быстроту появления условнорефлекторного отвращения к алкоголю при лечении апоморфином мы определяли после 5, 10, 15 сочетаний апоморфина со спиртным напитком. Заставляя больного нюхать и пить водку или вино без предварительного введения апоморфина, мы наблюдали степень интенсивности отвращения (саливация, тошнота, рвотные движения, рвота). Такую проверку мы также проводили больным, получающим лечение по четвертому варианту.

При лечении антабусом мы не могли проверить условный рефлекс этим способом, так как хотя наступающую реакцию при приеме алкоголя и можно объяснить образованием условного рефлекса, но и нельзя исключить задерживания лекарства в организме в первые дни после приема. В предыдущих работах мы показали, что, если больные принимали алкоголь через 2—4 дня после приема антабуса, то реакции не наступало. Поэтому мы стали искать другой метод проверки образования условного рефлекса.

При лечении антабусом имеется сочетание вида, вкуса, запаха алкоголя с тяжелыми ощущениями во время алкоголь-антабусной реакции, первым признаком которой является тахикардия, наступающая через 2—3 минуты после приема алкоголя. Следовательно, если условный рефлекс образовался, то пульс должен учащаться при виде, вкусе и запахе спиртного напитка. Основываясь на высказанных предположениях, мы проводили перед каждой алкоголь-антабусной реакцией следующую пробу: определяли частоту пульса и затем заставляли больного нюхать и пробовать на язык водку или вино и через 2 минуты снова определяли частоту пульса.

О длительности терапевтических ремиссий мы судили по ответам жен и родственников больных на наши запросы.

Нами проводилось лечение 213 больных. По возрасту они распределялись следующим образом: до 20 лет — 1 человек, от 21 до 30 лет — 25 человек, от 31 до 40 лет — 94 человека, от 41 до 50 лет — 78 человек, старше 50 лет — 15 человек.

По «алкогольному стажу»: злоупотреблявшие спиртными напитками меньше 5 лет — 28 человек, от 5 до 10 лет — 73 человека, от 11 до 15 лет — 58 человек, больше 15 лет — 54 человека.

49 больных ранее безуспешно лечились в психиатрических больницах по поводу алкоголизма.

Из курируемых больных 97 было тщательно обследовано, из них 48 при лечении антабусом, 15 при лечении по второму варианту и 24 по четвертому варианту.

Из всех вариантов терапии наиболее тяжело переносимым было лечение антабусом, после которого больные испытывали слабость, сонливость, неприятный привкус во рту. При лечении апоморфином лишь отдельные больные жаловались на слабость и головные боли после введения апоморфина, однако, по окончании лечения самочувствие больных было хорошим. При лечении по четвертому варианту больные жалоб не предъявляли, а, напротив, чувствовали себя бодрыми, окрепшими. При объективном исследовании внутренних органов у больных, леченных по первому варианту, мы обнаружили увеличение размеров печени (таблица 1). После лечения по второму варианту

у большинства больных размеры печени были в границах нормы. В таблице 1 видно, что у больных всех групп наблюдалось уменьшение имеющихся до лечения неврологических расстройств (анизорефлексия, интенционный тремор), но оно чаще наступало после лечения по второму и четвертому вариантам, чем по первому.

Таблица 1

Объективные изменения		После лечения антабусом	После лечения по второму варианту	После месяца амбулаторного лечения
Размеры печени	Увеличение	13	—	—
	Уменьшение	5	8	13
	Без изменений	30	7	11
Неврологические расстройства	Появились	2	1	—
	Устранены	13	6	10
	Без изменений	33	8	3
Рефлекс Маринеско	Появился	3	1	5
	Устранен	2	1	4
	Стал грубее	3	1	1
	Стал слабее	1	—	3
Рефлекс Эпштейна	Появился	7	—	1
	Устранен	2	1	4
	Стал грубее	5	1	2
	Стал слабее	2	—	2
Рефлекс Хвостека	Появился	10	1	—
	Устранен	5	—	4
	Стал грубее	—	—	2
	Стал слабее	2	1	1
Зрачковый ориентировочный рефлекс	Нормализовался	13	8	14
	Стал „нулевым"	19	3	3
	Без изменений	16	4	7
Проба с никотиновой кислотой	Реакция более интенсивная	30	9	10
	Без изменений	8	4	9
	Реакция менее интенсивная	10	2	4

У пяти больных лечение антабусом осложнилось психическими расстройствами. Три из них раньше перенесли психические заболевания, два — травмы черепа. Четыре — страдали алкогольным гепатитом. Алкоголь-антабусные пробы у всех

пяти больных протекали с тяжелыми субъективными ощущениями, у четверых во время проб наступали явления острой сердечной недостаточности (цианоз, одышка, набухание вен лица и шеи, увеличение печени и болезненность ее при пальпации).

До лечения у всех пяти вызывался рефлекс Эпштейна, который становился более грубым во время алкоголь-антабусных реакций. Во время алкоголь-антабусных реакций снижался до нуля зрачковый ориентировочный рефлекс. У четверых психические расстройства возникли сразу после алкоголь-антабусных реакций, а у одного — через три дня, интенсивность и длительность их была различной.

У больного, перенесшего ранее коммоцию, после третьей алкоголь-антабусной реакции, высказывания напоминали «словесную окрошку», он с трудом понимал вопросы, выражение лица было растерянным. Указанные нарушения длились до вечера и исчезли после ночного сна.

У второго больного, до лечения испытывавшего отдельные слуховые галлюцинации, после третьей алкоголь-антабусной реакции появилась эйфория, плохо понимал вопросы, спрашивал: «Когда мне начали реакцию? Не могу понять, без десяти час или час и десять минут». Спал ночью плохо, слышал голос: «Иди к врачу!», просыпался, спрашивал: «Кто меня вызывал?» Простые арифметические упражнения выполнял с трудом, с ошибками. Эти расстройства длились два дня.

Третий больной, перенесший коммоцию, через три дня после второй алкоголь-антабусной реакции стал жаловаться на общую слабость, головную боль, снижение памяти. На пятый день высказывал нестойкие бредовые идеи воздействия: «Врачи на меня действуют гипнозом». Описанные нарушения длились четыре дня.

Четвертый больной за два года до лечения перенес белую горячку. У него после третьей алкоголь-антабусной реакции наступило состояние эйфории с бессвязными высказываниями. На следующий день психические нарушения были выражены по типу аментивного синдрома, длились они 7 дней.

Пятый больной, страдающий бредом ревности, после второй алкоголь-антабусной реакции стал высказывать бредовые идеи отравления, которые были устранены только после полуторамесячного лечения инсулином.

У больных во время психического расстройства либо появлялись ранее отсутствовавшие рефлексы орального автоматизма, либо становились грубыми уже имеющиеся.

Исследования быстроты образования отвращения к алкоголю при первом варианте лечения мы провели у 29 больных. До

лечения у 10 из них от вида, вкуса и запаха алкоголя пульс учащался на 2—4 удара, у одного стал реже на 4 удара, у остальных изменения частоты пульса не было. Проводя пробу во время лечения, мы наблюдали у 25 больных учащение пульса от 6 до 26 ударов, у одного больного пульс стал реже на 4 удара, а у троих — частота оставалась прежней. Обычно учащение пульса совпадало с появлением у больных отвращения к спиртным напиткам; чем тяжелее была предыдущая алкоголь-антабусная реакция, тем больше учащался пульс. У 15 больных учащение пульса имелось на протяжении всего курса лечения антабусом. У 10 больных учащение пульса, имевшееся после первых алкоголь-антабусных реакций, не наступало после последующих.

В таблице 2 приведены данные об образовании условнорефлекторного отвращения к алкоголю при остальных вариантах лечения. Время образования условного рефлекса и сила его (т. е. саливация, тошнота, рвотные движения или рвота)

Таблица 2

Количество сочетаний апоморфина с алкоголем	Реакции	Варианты лечения			
		апоморфин с гипнотерапией	схема Львовской психиатрической больницы	гипнотерапия	всего
5	р.	33	5	—	38
	р. Д	—	—	1	1
	Т	16	3	2	21
	С	3	1	2	4
	Н	—	—	29	29
10	р.	4	—	—	4
	р. Д	—	—	—	—
	Т	4	—	—	4
	С	3	—	—	3
	Н	—	1	—	1
	р.	—	—	—	—
	р. Д	—	—	—	—
	Т	—	—	—	—
	С	—	—	—	—
	Н	—	—	—	—
	О	2	—	—	2
Всего больных		65	10	32	107

Обозначения: р — рвота; р. Д — рвотные движения; Т — тошнота; С — саливация; Н — запах и вкус спиртных напитков только неприятен; О — отсутствие отвращения.

почти одинаковы при втором и третьем варианте. При лечении по четвертому варианту отвращение к алкоголю образуется быстрее: 18 больных после первых двух сеансов гипнотических внушений испытывали неприятные ощущения от запаха и вкуса спиртного напитка. Однако это отвращение значительно слабее, чем при лечении апоморфином: только у одного больного условный рефлекс был в виде рвотных движений, у двоих в виде тошноты, у остальных запах и вкус водки вызывал только неприятное ощущение.

Известные нам катамнестические сведения о 129 больных приведены в таблице 3. Однако, сюда не внесены катамнестические данные о 15 больных, которые в момент обследования продолжали воздерживаться от приема алкогольных напитков.

Таблица 3

Длительность ремиссии (в месяцах)	Варианты лечения				
	I	II	III	IV	Всего
До 2	5	8	9	19	42
2—4	9	2	7	7	31
4—6	2	1	5	3	14
6—12	4	7	7	3	24
Больше 12	2	11	6	—	19
Всего больных	22	29	34	32	129

Из них 6 не употребляли алкоголь больше 6 месяцев, а остальные 4—6 месяцев.

Итак, приведенные наблюдения показывают, что под влиянием лечения по второму и четвертому вариантам у большинства больных устранялись или уменьшались соматические и неврологические расстройства, а у больных, получавших лечение антабусом, наоборот, появлялись расстройства, которых не было до лечения, либо прогрессировали имевшиеся.

После лечения антабусом у семи больных появился рефлекс Эпштейна, а у пяти он стал более грубым. После лечения апоморфином этот рефлекс встречался с прежней частотой, а после лечения по четвертому варианту несколько реже. Выявить какую-либо закономерность в изменениях рефлекса Маринеско нам не удалось.

Состояние основных нервных процессов, определяемое нами по изменению зрачкового ориентировочного рефлекса, соответствовало изменениям соматического и неврологического состояния: после лечения антабусом у значительной части больных зрачковый ориентировочный рефлекс стал нулевым, а пос-

ле лечения по второму и четвертому вариантам нормализовался у многих больных. Однако, при проведении пробы с никотиновой кислотой после всех вариантов лечения мы наблюдали у большинства больных более интенсивную гиперемию кожи, чем до лечения.

Приведенные наблюдения мы объясняем так: лечение антабусом прибавляет к алкогольной интоксикации интоксикацию антабусом, а это приводит к соматическим нарушениям и к изменениям состояния высших отделов мозга в сторону преобладания процессов торможения, что доказывает снижение до полного отсутствия под влиянием лечения зрачкового компонента ориентировочного рефлекса. В силу положительной индукции подкорки появляются заторможенные в норме рефлексы орального автоматизма. Наконец, наиболее явным доказательством грубой интоксикации при лечении антабусом являются антабусные психозы.

Разбирая вопрос о быстроте образования условнорефлекторного отвращения к алкоголю, необходимо отметить, что проведенная нами проба с пульсом при лечении антабусом позволяет предположить, что при этом варианте лечения условный рефлекс возникает довольно быстро, но он недостаточно стоек, так как учащение пульса не наблюдалось у ряда больных при дальнейших испытаниях. Это мнение подтверждают катамнестические сведения: у семи больных, возобновивших употребление спиртных напитков через 2—4 месяца после лечения, отсутствовала реакция при первом приеме алкоголя.

При лечении по второму и третьему вариантам условный рефлекс образуется одинаково быстро, но сочетание лечения апоморфином с гипнотерапией при втором варианте позволяет добиться рвотных реакций на меньшие дозы апоморфина, чем при лечении по третьему варианту, а это ограничивает число противопоказаний и лечение легче переносится больными.

Сравнение катамнестических данных показывает, что лечение по второму варианту дает наиболее длительные ремиссии.

Выводы

1. Из сравниваемых нами вариантов лечения наиболее полно устраняются последствия алкогольной интоксикации при лечении по второму и четвертому вариантам. Лечение антабусом создает дополнительную интоксикацию и поэтому меньше, чем при остальных вариантах, снимает последствия злоупотребления спиртными напитками.

2. Потаторам, перенесшим травму черепа, а также алкогольные психозы, лечение антабусом противопоказано.

3. Появление во время лечения антабусом у ряда больных рефлексов орального автоматизма, либо усиление их интенсивности указывает на слабую сопротивляемость антабусной интоксикации, требует осторожности при лечении, введения дезинтоксикационных средств после окончания алкоголь-антабусных реакций (глюкоза внутривенно, физиологический раствор подкожно, витамины и др.).

4. Наиболее быстро условнорефлекторное отвращение к алкоголю образуется при лечении гипнотическими внушениями, но это отвращение не столь интенсивно, как при лечении апоморфином.

5. Итак, из рассматриваемых вариантов лечения хронического алкоголизма терапия апоморфином в сочетании с гипнотическими внушениями наиболее полно удовлетворяет требованиям, предъявляемым к лечению, которое, не будучи токсичным, должно быстро вырабатывать отвращение к алкоголю и давать длительные ремиссии.

ИЗМЕНЕНИЕ НЕЙРОДИНАМИКИ И НЕКОТОРЫХ ВЕГЕТАТИВНЫХ ФУНКЦИЙ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ АЛКОГОЛИКОВ АНТАБУСОМ

М. А. Травинская

(Рязань)

В работах И. В. Стрельчука, М. И. Серединой, З. Л. Синкевич, Е. М. Жудро и др. подробно описаны нарушения нейродинамики, свойственные больным, страдающим хроническим алкоголизмом. Аналогичные изменения были констатированы у алкоголиков и нами, причем они выступали тем отчетливее, чем резче были выражены явления алкогольной деградации. Работ, освещающих изменение нейродинамики в процессе лечения алкоголиков антабусом, в доступной литературе нам встретить не удалось. Это побудило нас провести исследование в данной области.

Как известно, антабус в сочетании с алкоголем вызывает интоксикацию, сопровождающуюся тягостными субъективными переживаниями. Последние являются основою для выработки отрицательной условной реакции на алкоголь.

Нейродинамика в процессе лечения антабусом нами изучалась у 35 больных (мужчин), страдающих алкоголизмом от 5 до 18 лет. У всех отмечался выраженный синдром похмелья и та или иная степень социальной деградации. Антабус давался по следующей схеме: первые 2—3 дня по 0,5 г два раза в день, затем в течение 2—4 недель по 0,25 г два раза в день; накануне реакции вечером и в день реакции утром — по 0,5 г, с таким расчетом, чтобы последний прием антабуса предшествовал на 2—3 часа приему алкоголя. В зависимости от выраженности алкоголь-антабусной реакции, дозы антабуса на всем протяжении лечения варьировали от 0,25 г до 0,5 г — два раза в день. На 4-й день приема антабуса, а в дальнейшем через 2—3 дня, больным проводились алкоголь-антабусные реакции (алкоголь давался в виде водки). Количество водки, в зависимости от выраженности реакции, колебалось от 15 до 40 г

(в отдельных случаях до 50—70 г). Количество реакций также было индивидуально различным (от 4 до 13). Большинству больных проведено 7—9 реакций.

Действие антабуса на высшую нервную деятельность исследовалось по методике речевого подкрепления А. Г. Иванова-Смоленского и словесного эксперимента. Последний сочетался с двигательной реакцией. У всех больных вырабатывались положительные и тормозные условные реакции на простые и сложные раздражители. О взаимодействии сигнальных систем мы судили по речевому отчету больных о ходе исследования и по одномоментности словесной и двигательной реакции (или расхождению их во времени или выпадению одной из этих реакций) при словесно-двигательном эксперименте.

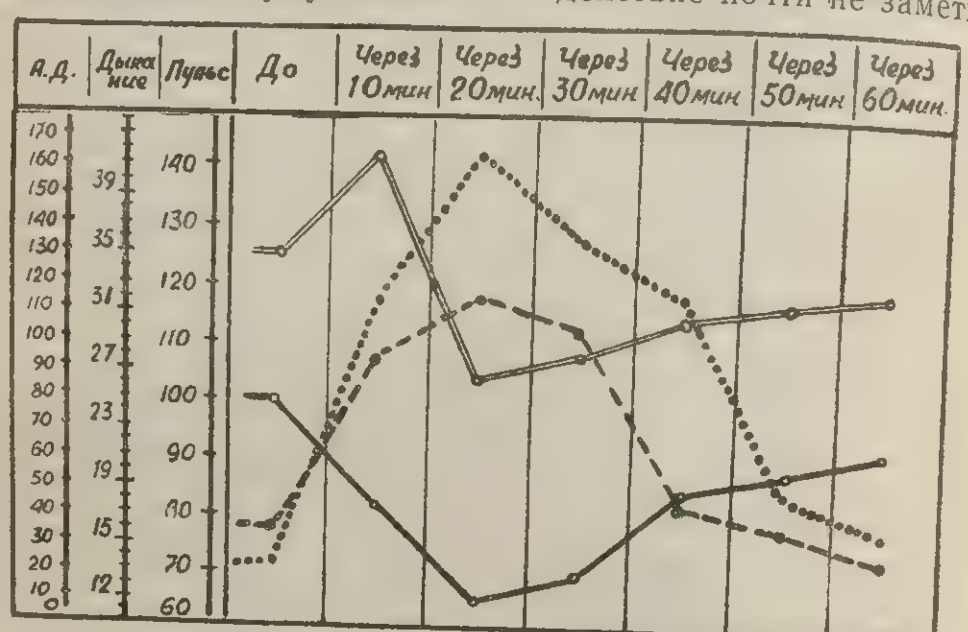
Исследования проводились пятикратно: перед началом лечения антабусом, на третий день дачи антабуса, на 3—4 неделе приема антабуса (после 5—6 алкоголь-антабусной реакции), в момент последней алкоголь-антабусной реакции и после 2-недельного общеукрепляющего лечения. При этом нас интересовали следующие моменты: изменяет ли нейродинамику антабус без алкоголя, меняется ли нейродинамика в результате суммарного действия антабуса и серии алкоголь-антабусных реакций, как изменяются во время алкоголь-антабусной реакции основные вегетативные функции (дыхание, пульс, артериальное давление), как изменяется во время алкоголь-антабусной реакции нейродинамика; стойкость нейродинамических сдвигов, обусловленных алкоголь-антабусной интоксикацией.

Исследования нейродинамики на 3-й день приема антабуса показали, что антабус в терапевтических дозах без применения алкоголя, клинически не изменяя состояния больного, нарушал в той или иной степени высшую нервную деятельность. Это проявлялось усилением процессов пассивного торможения, особенно во II сигнальной системе (увеличивался латентный период словесных реакций с 2,4 до 2,7), снижением их качества (увеличивалось количество неадекватных заданию и низших словесных реакций — многословных, многословных с эхолалическим началом, отказных, вопросительных и т. п.).

В I сигнальной системе на 3-й день приема антабуса отмечалось некоторое увеличение латентного периода двигательных реакций (с 0,75″ до 0,85″), уменьшение силы двигательной реакции (с 63,5 до 49,8 единиц рефлексометра), усиление процессов внешнего и отрицательного индукционного торможения. У некоторых больных отмечено ослабление активного торможения (у четырех больных растормозились дифференцировки, у трех — зарегистрированы преждевременные реакции в сложном последовательном комплексном раздражителе). Речевой отчет больных о ходе исследования оставался адекватным.

При исследовании высшей нервной деятельности на 3—4 неделе лечения антабусом (после серии алкоголь-антабусных реакций) нейродинамика менялась незначительно.

Исходя из вышеизложенного, можно заключить, что антабус в применявшейся нами дозировке в отсутствии алкоголя малотоксичен, и кумулятивное его действие почти не заметно.



— — — Дыхание; ..... Пульс; ——— Диастолическое давление; ═══ Систолическое давление.

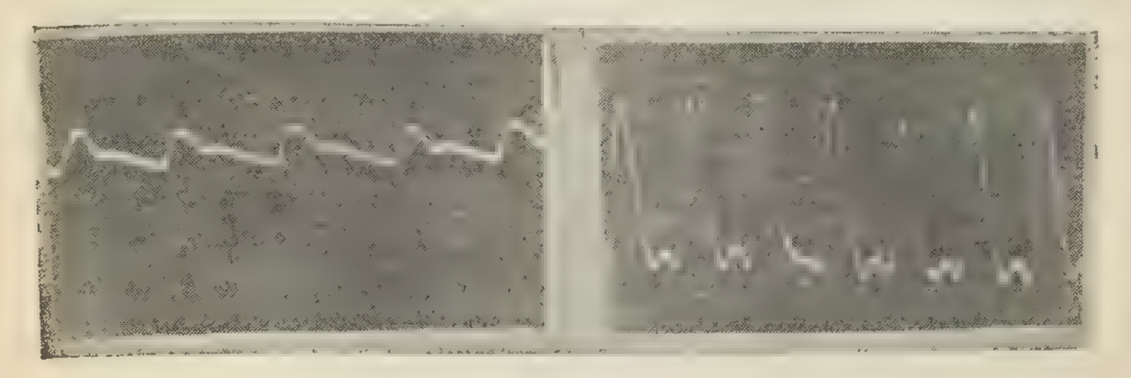
Рис. 1. Изменение частоты дыхания, артериального давления и пульса во время алкоголь-антабусной реакции.

Если антабус в отсутствии алкоголя, по нашим данным, не давал значительных сдвигов ни со стороны соматической сферы, ни со стороны высшей нервной деятельности, то алкоголь-антабусная интоксикация характеризовалась весьма значительными изменениями сердечно-сосудистой системы, дыхания, а также и высшей нервной деятельности. Уже через 4—5 минут после дачи алкоголя начинало значительно изменяться дыхание. Оно учащалось, достигая между 18—20 минутами 29—32 дыхательных движений в минуту, а у отдельных больных — 34—38 (см. рис. 1). Весьма выраженные изменения отмечались со стороны артериального давления и пульса. Пульс учащался, достигая к 20-й минуте 120—140 ударов в минуту.

Систолическое давление вначале, через 10—15 минут после дачи алкоголя, несколько повышалось, а затем снижалось[1]. Диастолическое давление снижалось с 5—8 минуты, нередко

[1] При падении систолического давления ниже 90 мм ртутного столба, в целях предотвращения коллапса, применялись вдыхание кислорода и сердечно-сосудистые средства.

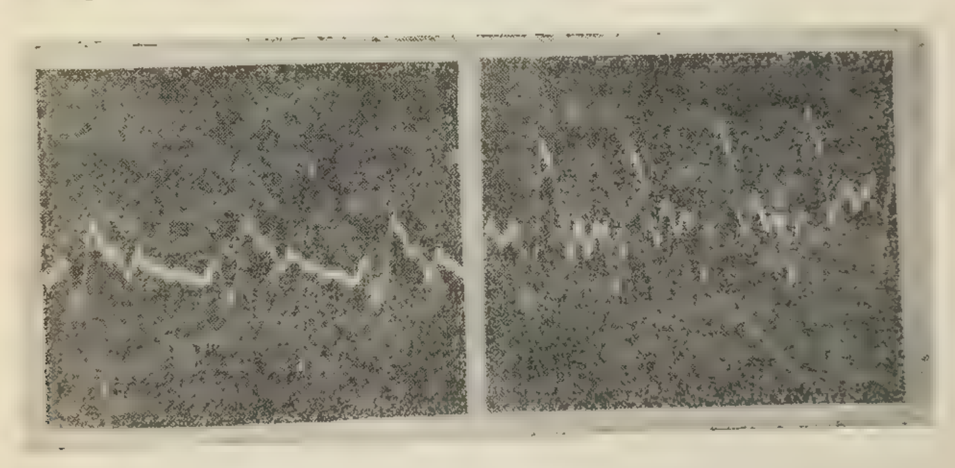
достигая к 20 минуте 0 (рис. 1). Как показали исследования по методике Е. Б. Бабского (электросфигмографические — рис. 2 и динамокардиографические — рис. 3), первично при



а) исходная б) при алкоголь-антабусной интоксикации.

Рис. 2. Электросфигмограмма больного Ш. М. 41 года.

алкоголь-антабусной интоксикации снижался сосудистый тонус. Изменения деятельности сердца носили вторичный, компенсаторный характер. В результате увеличения сосудистого



а) исходная б) в момент алкоголь-антабусной интоксикации.

Рис. 3. Динамокардиограмма больного Ш. М. 41 года:

русла возрастал ударный объем (рис. 4), в связи с резким повышением частоты сердечных сокращений еще больше возрастал минутный объем.

Нарушения высшей нервной деятельности во время алкоголь-антабусной интоксикации были выражены значительно. Исходя же из вегетативных нарушений, есть основания допустить, что нарушения нейродинамики стоят в прямой зависимо-

сти от явлений отрицательной индукции между подкоркой и корой. У ряда больных индукционные отношения наблюдались и между I и II сигнальными системами. У большинства больных нарушения нейродинамики во время алкоголь-антабусной реакции проявлялись резким усилением процессов пассивного торможения как во II, так и в I сигнальных системах. Значительно возрастало количество неадекватных заданию и низших словесных реакций: многословных, многословных с эхолалическим началом, отказных, вопросительных, эхолалических и др. (рис. 5).

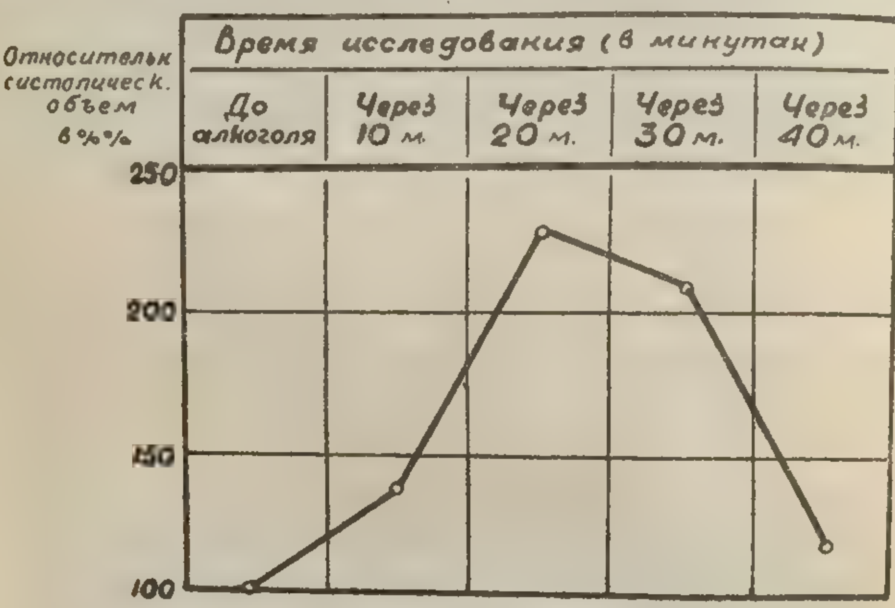


Рис. 4. Изменение относительного систолического объема в момент алкоголь-антабусной реакции по данным динамокардиографии.

У многих больных (у 17-ти) учащались случаи выпадения двигательной реакции и расхождения во времени между словесной и двигательной реакциями (вопреки полученной больным инструкции отвечать на слово-раздражитель одновременно и словом и нажатием на эффектор рефлексометра). Эти явления, по-видимому, также следует понимать, как результат индукционных отношений между речевой и двигательной реакциями, возникающих вследствие нарастания интенсивности пассивного торможения.

У большинства больных (у 22-х) увеличивался латентный период двигательной реакции (с 0,73″ до 0,93″) и резко уменьшалась величина двигательной реакции (с 71,1 до 40,5 единицы рефлексометра). При этом значительно увеличивались явления внешнего торможения и отрицательной индукции.

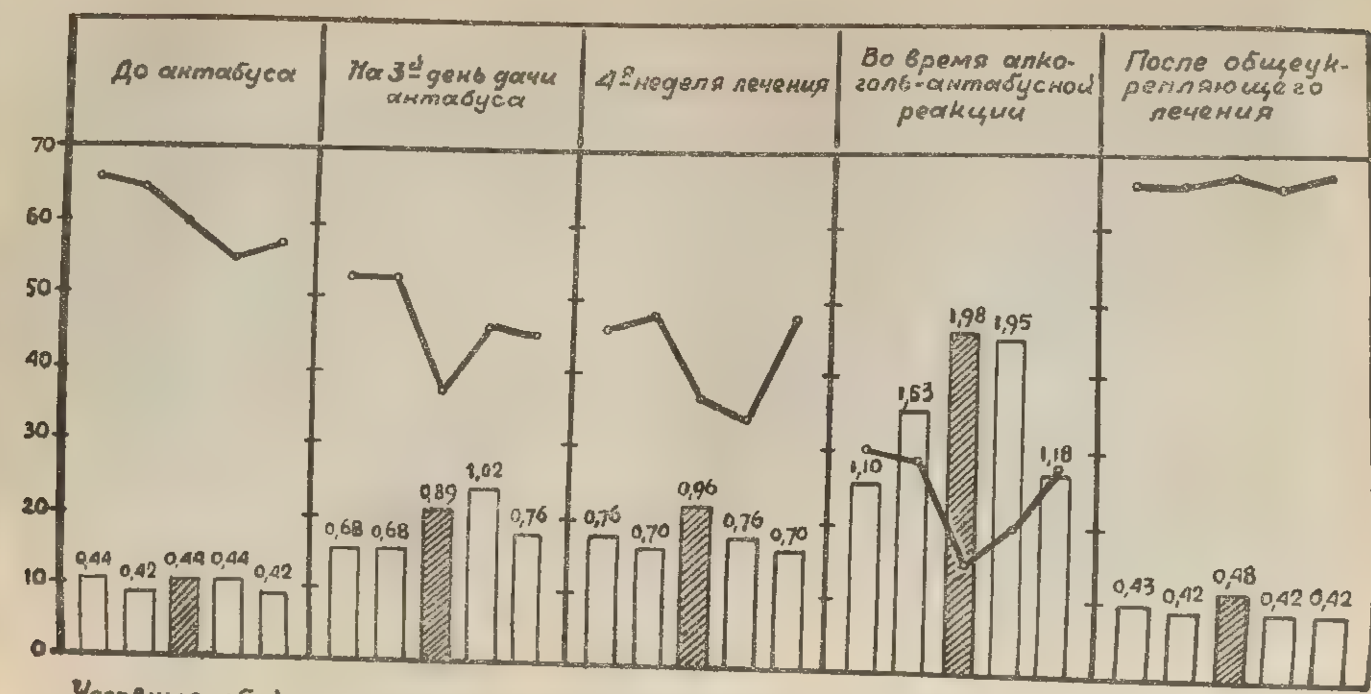
У меньшинства больных (у 13-ти) отмечались противоположные явления: сила двигательной реакции значительно возрастала (с 51,7 до 87,5 единиц рефлексометра), несколько уменьшался по сравнению с исходным, и латентный период двигательных реакций (0,9″ до 0,8″). Качество же словесных реакций этих больных значительно ухудшалось. Это, по нашему мнению, дает право предположить, что в основе данного явле-

Рис. 5. Нейродинамика П с. с. по данным словесно-двигательного эксперимента (количество неадекватных заданию и низших словесных реакций) в процессе лечения алкоголиков антабусом.

ния, по-видимому, лежат индукционные отношения между сигнальными системами (положительная индукция с заторможенной II сигнальной системы на I). Активное торможение во время алкоголь-антабусной реакции ослабевало: у 17 больных растормозились дифференцировки, у 14 — зарегистрированы преждевременные реакции в сложном последовательном комплексном раздражителе. Речевой отчет о ходе исследования у 9 больных в момент реакции был неадекватным, у них не получала отражения во II сигнальной системе двигательная реакция (нажимая на эффектор в ответ на условные сигналы, больные не замечали своего действия).

Исследования нейродинамики после 2-недельного общеукрепляющего лечения показали, что все изменения, возникшие в результате лечения антабусом, были нестойкими и у большинства больных к моменту данного исследования исчезали.

Для иллюстрации изменений нейродинамики II сигнальной системы приводим данные словесно-двигательного экспери-



Условные обозначения: ▬ величина условной реакции в единицах рефлексометра; ☐ латентный период в секундах; ▨ проба на внешнее торможение.

Рис. 6. Интенсивность внешнего торможения в процессе лечения антабусом
Больной С. В., 35 лет

До антабуса | На 3-й день дачи антабуса | 4-я неделя лечения | Во время алкоголь-антабусн реакции | После общеукрепляющего лечения

Условные обозначения: ▬ величина условной реакции в единицах рефлексометра; ☐ латентный период в секундах; ▨ проба на внешнее торможение

Рис. 6 Интенсивность внешнего торможения в процессе лечения антабусом. Больной С. В., 35 лет

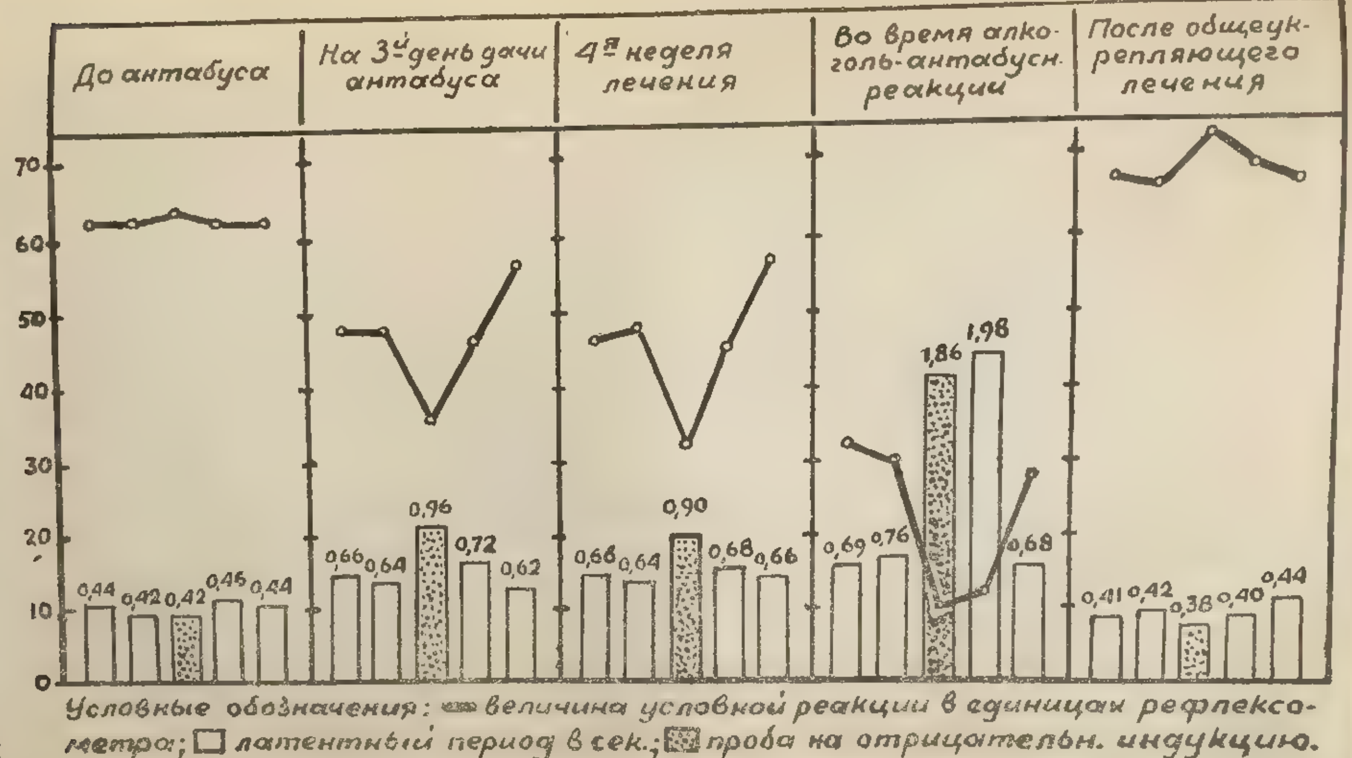


Рис. 7 Интенсивность отрицательно-индукционного торможения в процессе лечения антабусом. Больной С. В., 35 лет.

мента (количество неадекватных заданию и низших словесных реакций), полученные на протяжении лечения антабусом и в момент алкоголь-антабусной реакции (рис. 5). Для характеристики интенсивности пассивного торможения в I сигнальной системе на различных этапах лечения антабусом приводим один типичный случай (рис. 6 и 7).

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы.

1. Антабус в применявшейся нами дозировке в отсутствии алкоголя не вызывает заметных клинических сдвигов, однако при исследовании высшей нервной деятельности удается отметить некоторое усиление процессов пассивного торможения как во II, так и в I сигнальных системах.

2. При повторном исследовании на 3—4 неделе лечения отмечается некоторое нарастание интенсивности пассивного торможения и ослабление внутреннего (дифференцировочного) торможения. При всем этом взаимодействие сигнальных систем не нарушается.

3. Во время алкоголь-антабусной реакции наблюдаются резкие вегетативные сдвиги в виде изменения дыхания и сердечно-сосудистой системы, на фоне которых выступают значительные нарушения высшей нервной деятельности. Во II и I сигнальных системах значительно нарастает пассивное торможение, страдает активное (дифференцировочное) торможение, нарушается взаимодействие сигнальных систем.

Все изменения нейродинамики, возникшие в процессе лечения антабусом, не стойки. При исследовании после 2-недельного общеукрепляющего лечения высшая нервная деятельность больных не только возвращается к исходному фону, но и проявляет тенденцию к нормализации.

ДЛИТЕЛЬНАЯ ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ АНТАБУСОМ В УСЛОВИЯХ ДИСПАНСЕРА

В. В. Бориневич, Н. Г. Шумский

(Москва)

Более 10 лет, прошедших со времени выхода в свет первых работ, посвященных антабусу, внимание наркологов приковано к тетраэтилтиурамдисульфиду (тиураму, антабусу, антаэтилю), как к наиболее эффективному средству лечения хронического алкоголизма.

Но несмотря на то, что препарат давно и широко используется в практике, единое мнение о дозировках, длительности и принципах его применения до сего времени отсутствует.

Авторы метода Холд, Якобсен и Мартинсен-Ларсен, так же как и ряд других зарубежных исследователей и клиницистов, видели основное отличие нового препарата от прежних методик лечения алкоголизма в том, что он создает сенсибилизацию организма к алкоголю, своеобразную «химическую изоляцию» с невозможностью в течение длительного времени приемов спиртных напитков. Эти и другие авторы (Реке, Стейлин, Тюйе и др.) считали необходимым применение поддерживающих доз антабуса в течение ряда лет и предложили доводить ежедневные дозировки препарата до 0,5—1,0 грамма. Число противопоказаний к препарату постепенно сужалось и в последней работе Мартинсен-Ларсен считает, что абсолютным противопоказанием к нему является только сердечная недостаточность с декомпенсацией и некоторые тяжелые формы соматических заболеваний.

Дальнейшее применение препарата позволило выявить ряд осложнений, возникающих в процессе лечения. К ним относятся: психотические расстройства, астенические состояния, обострения полиневритов и гепатитов и другие изменения. Процент этих осложнений весьма различен у разных авторов и зависит, очевидно, от применявшейся методики и дозиро-

вок препарата. В то же время большинство описывающих осложнения клиницистов (Солмс, Якобсен и др.) подчеркивают, что все эти осложнения являются, как правило, преходящими и их удается избежать при понижении дневных дозировок. Что же касается смертельных исходов, то обзор всей литературы по антабусу, опубликованной на 1957 г., заставляет Солмса придти к выводу, что они встречаются не чаще одного случая на 10 000 леченых этим средством. Сравнительно малая токсичность препарата и выраженная непереносимость к алкоголю, возникающая под его влиянием, позволили широко применить антабус для принудительного лечения алкоголизма. Ежедневные обязательные приемы антабуса в течение длительного срока с успехом применяются в практике принудительного лечения алкоголизма в Дании, Чехословакии, Польше и ряде других стран.

На ином принципе лечения антабусом стоит большинство отечественных авторов. Инструкцией Министерства здравоохранения СССР антабус рекомендуется в основном, как средство выработки отрицательной условнорефлекторной реакции на алкоголь, инструкция предусматривает, что лечение должно, как правило, проводиться в стационаре и лишь в некоторых случаях допускает применение этого средства в амбулаторной практике. Поддерживающая терапия допускается в виде приемов антабуса в продолжение 2 недель — месяца в дозировках от 0,15 до 0,25 в день.

Большое количество противопоказаний значительно сужает возможности применения препарата.

Что касается эффективности лечения, то данные о ней также весьма разноречивы. Появление препарата вызвало надежды, что удастся добиваться стойких ремиссий при алкоголизме чуть ли не в 100% случаев. Однако, чем шире применялся препарат, тем меньше становилась его эффективность. Это, вероятно, объясняется все большей осведомленностью об особенностях его действия больных алкоголизмом; легенда о том, что сенсибилизирующее действие сохраняется в течение месяцев и даже лет после прекращения приемов антабуса, не выдержала проверки практикой, и страх, который прежде длительно удерживал больного от попыток употребления спиртных напитков, постепенно слабел. Отрицательный же условный рефлекс на алкоголь, выработанный при помощи антабуса, оказывался в большинстве случаев таким же нестойким, как и отрицательные рефлексы, выработанные другими способами. Это вызвало у многих разочарование в новом средстве. Все чаще в отечественной литературе стали появляться сообщения, приводившие весьма низкие цифры эффективности

лечения алкоголизма антабусом. Рассмотрение катамнезов больных, леченных антабусом в стационарах г. Москвы, позволило И. К. Янушевскому установить, что только 30% всех лечившихся дали ремиссию более года. Катамнестическое обследование 66 больных, лечившихся в 1958 г. антабусом в отделении изучения алкогольных заболеваний Института психиатрии АМН СССР показало, что 40 (66%) из них дали рецидив, причем в первый месяц после выписки — 13 человек (19,8%), через 2—3 месяца — 9 человек (13,7%), от 4 до 6 месяцев после выписки — 8 человек (12,0%), от 7 до 9 месяцев после выписки — 6 человек (9,2%), от 10 до 12 месяцев после выписки — 1 человек (1,6%).

Таким образом, эффективность курсового (1—1,5 месяца) лечения антабусом, с проведением 2—5 алкогольно-антабусных реакций оказывается не выше, чем эффективность лечения психотерапией, апоморфинотерапией и др. методами лечения.

Учитывая относительно низкую эффективность курсового лечения антабусом, а также большой положительный опыт длительных дач антабуса, накопленный в Польше, Чехословакии, Дании, Франции и ряде других стран, в психоневрологических диспансерах Краснопресненского и Сталинского районов г. Москвы (главные врачи Н. И. Иванова и П. М. Кулаков) нами была применена длительная поддерживающая терапия антабусом лиц, страдающих хроническим алкоголизмом.

Приступая к такой методике лечения, мы исходили из широко известного клинического факта, что рецидивы хронического алкоголизма, в основном, являются следствием случайного употребления алкоголя. Таким образом, задача профилактики рецидивов в значительной степени сводится к профилактике случайного приема алкоголя. Психотерапевтическая работа и создание здорового окружения играют решающую роль в предотвращении рецидивов, однако, одна лишь психотерапия не обеспечивает надежной профилактики рецидивов. Из современных активных методов лечения хронического алкоголизма гипнотерапия и медикаментозные методики выработки отрицательной условнорефлекторной реакции на алкоголь (апоморфин, эметин и др.), вследствие быстрого угасания выработанной реакции дают, как известно, нестойкий терапевтический эффект, поддерживающие же повторные курсы этой терапии требуют большой затраты времени и трудно осуществимы на больших контингентах больных.

Представлялось, что длительное применение антабуса даст возможность, кроме выработки отрицательных условных свя-

зей, создать постоянную сенсибилизацию организма по отношению к алкоголю и, таким образом, своеобразную «внутреннюю изоляцию» его от алкоголя.

С этой целью была применена следующая методика лечения.

Все поступавшие на лечение больные проходили подробное терапевтическое обследование в поликлиниках по месту жительства. В случае отсутствия противопоказаний, с больными проводилась подробная психотерапевтическая беседа, в которой разъяснялись сущность его состояния, причины, по которым он вынужден будет длительное время воздерживаться от приемов алкоголя, характер лечения, опасность случайных употреблений спиртных напитков в период лечения. С больного бралась расписка о том, что он предупрежден об опасности употребления алкоголя во время лечения. После этого больным начинали давать антабус. Предварительной общеукрепляющей терапии больным не проводилось, в ряде случаев лечение начиналось еще при умеренно выраженных явлениях похмелья на 2—3-й день после последнего приема алкоголя. Это диктовалось тем обстоятельством, что, как показал опыт, во время предварительно проводимых курсов общеукрепляющей терапии до 35% больных не выдерживают предписанного режима, начинают вновь злоупотреблять алкоголем и на лечение не являются. Общеукрепляющая же терапия с успехом может быть, в случае необходимости, проведена и в процессе лечения антабусом.

В первом периоде лечения — периоде проведения алкогольно-антабусных проб, антабус (антаэтил) давался больным ежедневно по 0,5 грамма; за день и в день проведения пробы дозировки увеличивались до 1,0 грамма в день. Антабус выдавался на руки родственникам больного с предупреждением о необходимости строгого контроля за регулярностью приемов. В связи с тем, что больные продолжали работать, антабус принимался ими в 7—8 часов утра. Пробы проводились раз в неделю в вечерние часы, таким образом, алкоголь давался через 8—10 часов после приема антабуса (согласно инструкции алкоголь должен даваться не позднее чем через 2—3 часа после приема препарата). Мы не видели особой необходимости менять часы приема препарата в день пробы; контрольная группа больных, получавших антабус за 3—4 часа до пробы, давала реакции примерно той же интенсивности на тех же дозировках алкоголя. Алкоголь давался больным, начиная с 25—30 грамм водки на прием, в случае отсутствия достаточно выраженной реакции в следующую пробу количество его, в зависимости от интенсивности предыдущей пробы, увеличивалось на 10—20 грамм. Средними дозировками алко-

голя, на которых удавалось добиться выраженной реакции, было 40—50 грамм водки на прием.

Общее количество проб было различным, у части больных вызывались 3—4 алкогольно-антабусных реакции, причем задачей ставилось получение хотя бы одной резко выраженной реакции. У другой части больных количество проб доводилось до 8—10, хотя реакции вызывались и менее интенсивные.

Дальнейший анализ эффективности лечения заставил нас придти к выводу, что успех терапии не зависит от количества проб. Мы считаем, что реакции имеют, прежде всего, психотерапевтическое значение, наглядно демонстрируя больным опасность, которой они подвергаются при употреблении даже небольших количеств алкоголя.

По характеру реакций их можно было разделить на две группы: в одних случаях в течении реакции преобладали явления затруднения дыхания и аффективный компонент в виде страха, тревоги; в других на первый план выступали сосудистые расстройства в виде резкого падения артериального давления и преколлаптоидных состояний, причем эмоциональный компонент в этом виде реакций был выражен меньше. Этот второй тип реакции требует, обычно, более раннего вмешательства с применением сердечных, тонизирующих, дезинтоксикационных средств.

После наступления выраженной реакции здесь же, в кабинете, больные укладывались в постель и находились под наблюдением врача еще 2—3 часа. Домой больные отправлялись в сопровождении родственников. Каждое проведение проб подкреплялось психотерапевтической беседой. В тех случаях, где по соматическому неблагополучию пробы были противопоказаны, больным назначались поддерживающие дозы антабуса и с психотерапевтической целью они присутствовали на алкогольно-антабусных пробах, проводимых остальным больным.

Проведение алкогольно-антабусных проб в условиях диспансера требует известной организационной подготовки, необходимо иметь специальный кабинет, достаточно хорошо проветривающийся и оборудованный 4—5 койками или кушетками. Кабинет должен быть обеспечен достаточным количеством кислорода, шприцов, стерилизаторов, а также набором сердечных средств (адреналин, кофеин, камфора, кардиазол), средств, стимулирующих дыхание (цититон, лобелин), общетонизирующих (стрихнин, коразол) и дезинтоксикационных (глюкоза, аскорбиновая кислота в растворах и др.).

Кроме врача в кабинете должны работать медицинская сестра и санитарка.

После проведения назначенного количества проб больные переводились непосредственно на поддерживающую терапию, получая ежедневно 0,5 грамма антабуса, в случае выраженных побочных явлений, в некоторых случаях, дневная доза снижалась до 0,25 грамма. Больным, получавшим антабус год и более, препарат давался менее регулярно через 2 дня на 3-й, а в дальнейшем перед праздниками, торжественными датами, при изменении настроения и состояния. Родственники получали антабус обычно на неделю, больные обязывались явкой в диспансер раз в 2 недели — десять дней. Во время посещений диспансера с больными проводились психотерапевтические беседы, постоянно поддерживался контакт с родственниками, в случае неявки в установленные сроки к больному посылалась на дом сестра-обследовательница. При переводе больного на поддерживающую терапию ему предлагалось в случае возникновения сомнений в эффективности лечения явиться в любой приемный день в диспансер, где ему может быть проведена проба, кроме того раз в 4—6 месяцев большинству больных проводилась алкогольно-антабусная проба в качестве дополнительного психотерапевтического воздействия.

С целью контроля 22 больных, прошедших пробы, в дальнейшем получали вместо антабуса ежедневные приемы плацебо.

Всего за истекший период по изложенной методике лечение было проведено 192 больным — 175 мужчинам и 17 женщинам. Нами брались на лечение все больные, страдающие алкоголизмом и изъявившие, после проведенной разъяснительной беседы, желание лечиться антабусом. Противопоказанием для назначения лечения являлось только соматическое неблагополучие больных. Длительность заболевания, степень социальной и биологической деградации не являлись основанием для отказа в лечении.

По возрасту лечившиеся больные распределялись следующим образом:

до 20 лет — 5 человек,
от 21 до 30 лет — 63 человека,
от 31 до 40 лет — 87 человек,
от 41 до 50 лет — 42 человека,
свыше 50 лет — 5 человек.

По давности злоупотребления алкоголем (началом заболевания считалось появление признаков физической зависимости от алкоголя):

от 1 года до 5 лет алкоголем злоупотребляло — 57 человек,
от 5 лет до 10 лет алкоголем злоупотребляло — 108 человек,

свыше 10 лет алкоголем злоупотребляло — 27 человек.

В клинической характеристике выраженности алкогольной болезни мы придерживались деления на стадии, предложенного А. А. Портновым [1].

При систематике больных по упомянутой схеме:

к первой, начальной форме (без установившегося синдрома похмелья и выраженных стойких изменений личности) могло быть отнесено 16 человек больных;

ко второй стадии — энцефалопатической с выраженными эмоционально-волевыми расстройствами и сформировавшимся синдромом похмелья — 157 человек;

к третьей стадии с явными интеллектуально-мнестическими нарушениями — 19 человек.

Такое распределение больных по стадиям течения и срокам злоупотребления алкоголем указывает, что состав наших больных в основном соответствовал составу больных, находящихся в стационарах психоневрологических больниц, и представлял собой обычный контингент больных алкоголизмом без какого-либо специального отбора. Как видно из приведенных данных, большинство больных страдали выраженными формами алкоголизма. У некоторой части отмечалась значительная деградация, т. е. они являлись больными, по общему мнению, мало курабильными.

Из лечившихся больных 105 ранее активного противоалкогольного лечения (гипнотерапия, апоморфин, антабус) не принимали, 87 прошли курсы противоалкогольного лечения, причем 42 из них лечилось по поводу хронического алкоголизма стационарно. Некоторые больные до начала описываемого лечения без особого эффекта, неоднократно принимали курсы лечения антабусом.

Из 102 больных, лечившихся антабусом по описанной выше методике, лечение продолжают 146 человек, т. е. 76,1%.

Из них до 3 месяцев находятся на лечении — 18 человек,
от 4 до 6 месяцев находятся на лечении — 27 человек,
от 7 до 9 месяцев находятся на лечении — 40 человек,
от 10 до 12 месяцев находятся на лечении — 21 человек,
свыше года находятся на лечении — 30 человек.

Указанная группа больных продолжает регулярно посещать диспансер, принимать антабус, все они воздерживаются от алкоголя.

Иной результат у тех больных, которые вместо регулярных приемов антабуса, получали плацебо, т. е. изготовленные из

[1] См. статьи А. А. Портнова, В. В. Бориневича и И. Н. Пятницкой, помещенные в настоящем сборнике.

индифферентного вещества таблетки по вкусу и виду не отличимые от антабуса. Из 22 таких больных только 6 продолжают лечение.

Причиной такого различия в терапевтическом эффекте очевидно служит то обстоятельство, что уже в первые 3—4 месяца до 40% больных пробуют выпить спиртные напитки. Искушающие просьбы товарищей, привычная обстановка пьянства, вместе с некоторым недоверием к действенности терапии, приводят к тому, что многие больные выпивают небольшое количество пива, вина или даже водки. Этот момент большей частью является решающим — если в ответ на употребление алкоголя возникает бурная вегетативная реакция, то такое нарушение режима, такой «срыв» не ведет, как правило, к рецидиву пьянства. Если же (как это бывает при даче плацебо) случайный прием алкоголя не вызывает вегетативной реакции или же эта условнорефлекторная реакция выражена нерезко, то это влечет за собой, зачастую, возобновление влечения к алкоголю, появление вновь абстинентного синдрома и приводит больного к рецидиву.

Таким образом систематические приемы антабуса нельзя считать только лишь психотерапевтическим мероприятием, средством вызвать у больного страх перед употреблением спиртных напитков. Создание действительной непереносимости к алкоголю способно в значительной части случаев предотвратить рецидив алкоголизма.

Из 46 больных, прекративших лечение, у 4 это было вызвано выездом из Москвы и катамнестических сведений о них нет. 3 больных хотя и прекратили приемы антабуса, но продолжают воздерживаться от алкоголя. В 5 случаях лечение было отменено вследствие возникновения соматических противопоказаний или развития осложнений. 34 больных, т. е. 17,6% всех лечившихся, рецидивировали и вернулись вновь к злоупотреблению алкоголем.

Анализ рецидивов показывает, что чаще всего (12 больных) они связаны с временными перерывами в лечении (отъезды в командировку, отпуск). В ряде случаев (10) рецидивы наступали вследствие того, что после 2—4-месячного лечения, при исчезновении тяги к алкоголю, у больных появлялось ошибочное ощущение уверенности в своих силах, убеждение в том, что дальнейшее лечение им не нужно, а может быть и вредно, они переставали посещать диспансер, и при случайном употреблении алкоголя, спустя 1—3 месяца после прекращения лечения вновь возвращались к злоупотреблению спиртными напитками. В этих случаях особенно наглядно выступало значение семьи, окружения больного и контакта врача с семь-

ей для успеха терапии. Неблагоприятная семейная обстановка, недостаточная настойчивость родственников, их успокоенность, отсутствие контроля за проведением лечения, в значительной мере способствовали прекращению лечения. Там, где окружающие больного лица занимали по отношению к нему и проводившемуся лечению благожелательную, но твердую позицию, где советы и рекомендации врача поддерживались и повторялись семьей — таких случаев перерыва в лечении было значительно меньше.

Из больных, давших рецидив пьянства, вследствие временного прекращения лечения, значительная часть через короткие сроки вновь обращалась в диспансер с просьбой продолжить лечение.

В 12 случаях мы столкнулись с упорным нежеланием больного продолжать лечение. Стремление к алкоголю у этих больных было настолько велико, что, обращаясь в диспансер под влиянием окружающих, вследствие неблагополучия в семье или на работе, они, в то же время, стремились всячески избежать лечения, обманывая родственников, не принимали антабуса, выплевывали его, «вытравляли» малыми дозами спиртных напитков. В этих случаях лечение, как правило, было неэффективным. Предпринятые по отношению к некоторым из этих больных попытки закрепить успех лечения стационированием, уменьшить, благодаря 1—1,5-месячному пребыванию в стационаре, тягу к алкоголю также были безуспешны. Большинство из этих больных имели черты выраженной алкогольной деградации в медицинском и социальном смысле с тяжелыми запойными формами пьянства или были преморбидно психопатическими личностями, либо могли быть отнесены к лицам с патологическим развитием после травмы. В ряде случаев и здесь основным провоцирующим рецидив моментом было тяжелое семейное положение и неблагоприятное окружение.

Осложнения, наблюдаемые при лечении антабусом, как правило, разделяют на осложнения, возникающие в период и вследствие проведения алкогольно-антабусных проб и те осложнения, которые возникают, как результат интоксикации самим антабусом.

Во всех наблюдавшихся нами случаях осложнений первого рода мы не видели. Затянувшиеся, резко выраженные алкогольно-антабусные реакции, сопровождавшиеся преколлаптоидными состояниями с явлениями падения сердечной деятельности, — своевременным и активным терапевтическим вмешательством полностью купировались, а явления общего недомогания, слабости после них, как правило, исчезали на

2—3-й день. Однако, почти у всех больных, особенно в первом периоде лечения, когда нагрузка антабусом была больше, нежели в последующем, отмечались жалобы на сонливость, некоторую слабость, утомляемость, общее чувство недомогания, иногда головные боли, легкие головокружения. Это состояние обычно сопровождалось гипотонией, падением артериального давления в среднем до 100/60 мм ртутного столба. Все эти явления не носили резко выраженного характера и не влекли за собой потерю трудоспособности. В дальнейшем при переводе больных на поддерживающую терапию они обычно сглаживались, исчезали, в течение остальных месяцев ежедневного приема антабуса больные отмечали хорошее самочувствие, прибавляли в весе и, напротив, считали, что чувствуют себя значительно лучше, чем до лечения. Создавалось впечатление, что по отношению к антабусу происходит своеобразная адаптация организма, подобная той, которая наблюдается при длительном лечении люминалом больных эпилепсией или аминазином лиц, страдающих шизофренией. Вряд ли правомерно такие проявления побочного действия препарата относить к осложнениям, как это делают некоторые авторы.

В 8 наблюдавшихся нами случаях этот своеобразный астенический синдром оказывался более стоек и выражен. В 6 случаях удалось добиться его исчезновения при переводе больных с ежедневной дозировки антабуса 0,5 грамма на дозировку 0,25, в одном описанные явления прошли только после прекращения терапии. В трех случаях при проведении антабусотерапии мы наблюдали осложнения в виде обострения алкогольного полиневритического синдрома, которое в двух из них ликвидировалось только после отмены терапии. В одном случае отмечались тяжелые дисфорические явления и в одном — в процессе терапии возник психоз с выраженным тревожно-параноидным синдромом, заставивший временно поместить больного в стационар. Все эти осложнения быстро ликвидировались при снятии препарата без каких-либо остаточных явлений.

Недостаточная длительность наблюдений (1,5 года) не позволяет решить вопрос, как продолжительна должна быть поддерживающая терапия антабусом. Измененное отношение организма к алкоголю остается у лица, страдавшего алкоголизмом, в течение длительного времени воздержания, порою, в течение многих лет. Оно обусловливает постоянную готовность больного к рецидивам. Поэтому целью всякого лечения алкоголизма является: 1) подавление острого влечения к алкоголю, наблюдающегося первые месяц-полтора воздержания; 2) создание условий для длительного полного воздержания от алкоголя, достаточного для ослабления привыкания

организма к этому наркотическому веществу; 3) выработка у больного правильных установок в отношении алкоголя.

Применение антабуса дает возможность путем проб и последующей поддерживающей терапии добиться угасания влечения и создать длительный период непереносимости к алкоголю.

Опасения некоторых авторов, что длительная антабусотерапия создаст «психологическую зависимость» больного от препарата с рецидивами при его снятии, на наш взгляд, мало обоснованны.

Тесный контакт больного с врачом в течение 1—2 лет дает широкие возможности для массивной психотерапевтической работы с выработкой у больного критического отношения к прошлому и правильных установок на будущее, а возникающая при длительном воздержании социальная реституция с восстановлением нормальных рабочих и семейных отношений несомненно способствуют закреплению терапевтического эффекта.

АНТАБУСОТЕРАПИЯ АЛКОГОЛИЗМА В УСЛОВИЯХ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА

В. Ю. Новак

(Москва)

Большое число статей, посвященных лечению алкоголизма антабусом в больничных условиях, было опубликовано в иностранных медицинских журналах (Дилой, Пишо и Тюльи, Беннет, Мак Кивер и Тюрк; Штеэхелин и Зольмс; Рейс-Брион, Жоссеран и Мартэн; Зигенталер и Коллер, Поро и Дюбуше, Уиншип, Якобсен и др.). Ряд зарубежных врачей успешно проводили лечение антабусом и в амбулаторных условиях (Кетель, Антов, Builder Бази и Вюалье, Лаример и др.).

Наибольшим материалом по внебольничной антабусотерапии располагает Мартенсен-Ларсен, опубликовавший в 1953 г. статью о лечении 2000 больных алкоголиков преимущественно амбулаторным порядком.

Приоритет применения антабуса для лечения больных алкоголиков в Советском Союзе принадлежит И. В. Стрельчуку, который после его первых клинических испытаний в 1949 г. провел в дальнейшем обстоятельные клинико-физиологические исследования.

Позднее были опубликованы результаты антабусотерапии алкоголизма в больничных условиях рядом советских врачей (Серейский, Анаврр, Андреева, Зак и Морозов, Зухарь, Риттер, Галеева и др.).

Антабусотерапия алкоголизма прочно вошла в практику психоневрологических стационаров. Однако, она долго оставалась средством, недоступным для широкой терапии алкоголизма во внебольничной психиатрической сети.

Учитывая это, мы в 1956 г. по разрешению Министерства здравоохранения РСФСР впервые в Советском Союзе приступили к амбулаторному лечению больных алкоголиков антабусом в условиях психоневрологических диспансеров Москворецкого и Куйбышевского районов гор. Москвы.

Всего за $2^1/_2$ года у нас лечились антабусом 273 больных. Остановимся на результатах лечения только тех 158 больных (в том числе 14 женщин), у которых со времени окончания курса антабусотерапии прошли сроки, достаточные для оценки ее эффективности. В отношении этих больных мы собрали полные катамнестические сведения.

Состав наших больных был следующий (таблица 1).

Таблица 1

СОСТАВ БОЛЬНЫХ

По возрасту		По роду занятий	
25—30 лет	19 человек,	рабочих	75 человек,
31—35 лет	45 человек,	служащих	67 человек,
36—40 лет	31 человек,	учащихся	4 человека,
41—45 лет	25 человек,	домохозяек	4 человека,
46—50 лет	24 человека,	временно не работающих	8 человек.
51—55 лет	14 человек.		

До антабусотерапии в диспансере 76 больных-алкоголиков находились на стационарном лечении (таблица 2).

Таблица 2

ДАННЫЕ О СТАЦИОНИРОВАНИИ БОЛЬНЫХ

В психоневрологической больнице № 6	— 78 раз,	В психоневрологической больнице № 2 „Добрыниха“	— 4 раза.
В психоневрологической больнице № 1 им. Кащенко	— 62 раза.	В психоневрологической больнице „Тропарево“	— 4 раза.
В психоневрологической больнице № 4 им. Ганнушкина	— 43 раза.	В психоневрологической больнице № 2 им. Яковенко	— 3 раза.
В иногородних психоневрологических больницах	— 6 раз.	В психиатрической клинике № 1 ММИ им. Корсакова	— 2 раза.
В психоневрологической больнице № 8 им. Соловьева	— 5 раз.	В психоневрологической больнице № 7	— 1 раз.
Всего			— 208 раз.

Из этих больных 34 человека лечилось в стационарах антабусом. В большинстве случаев больничное лечение не дало прочных и длительных результатов.

По остальным показателям наши больные характеризовались следующим:

Таблица 3

ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ

Давность заболевания		Длительность „светлых" промежутков	
До 5 лет	19 человек.	Не было	64 человека.
6—10 лет	38 человек.	До 1 недели . . .	12 человек.
11—15 лет	48 человек.	От 1 до 2 недель .	35 человек.
16—20 лет	33 человека.	От 2 до 3 недель .	16 человек.
Более 20 лет . . .	20 человек.	От 3 до 4 недель .	14 человек.
		От 1 до 2 месяцев	12 человек.
		От 2 до 3 месяцев	3 человека.
		От 3 до 6 месяцев	2 человека.

Злоупотребляло алкоголем непрерывно со случайными, редкими перерывами по 2—3 дня — 64 человека, а у 94 человек отмечались приступы псевдодипсомании.

Значительное число больных алкоголиков до лечения совершало прогулы, появлялось на работе в нетрезвом виде, не удерживалось на работе, пропивало вещи, а некоторые больные были судимы за хулиганство и отбывали наказание в исправительно-трудовых лагерях.

Таким образом, у нас лечился довольно тяжелый контингент больных.

Мы придерживались следующего порядка лечения. После подробного медицинского обследования и отбора больные по назначению врача получали дезинтоксикационную и общеукрепляющую терапию. Одновременно начиналась психотерапия (включавшая индивидуальную и групповую гипносуггестивную терапию), курс которой продолжался в течение двух месяцев. Наряду с лечением проводились мероприятия социально-воспитательного порядка, реализуемые через семью и общественные организации.

Больным, изъявившим желание подвергнуться антабусотерапии, назначался прием антабуса в процедурном кабинете диспансера под строгим контролем процедурной сестры.

Лечение проводилось по следующей схеме (таблица 4).

Антабусно-алкогольные пробы проводились врачом с участием медицинской сестры в наркологическом кабинете диспансера, где устанавливались медицинские кушетки и подготовлялись средства для купирования тяжелых антабусно-алкогольных реакций (подушки с кислородом, эфедрин, кардиамин, кофеин, строфантин, лобелин, глюкоза с аскорбиновой кислотой и метиленовой синькой).

Таблица 4

СХЕМА ЛЕЧЕНИЯ АНТАБУСОМ

Первый цикл

1-й день . . . . 1,0 гр.
2-й день . . . . 1,0 гр.
3-й день . . . . 1,0 гр. (вечером)
4-й день . . . . 0,5 гр. (утром)

и через 3 часа первая антабусно-алкогольная проба (15 см³ 40 % алкоголя)

5-й день . . . . антабус не давался

Второй цикл

6-й день . . . . 0,5 гр.
7-й день . . . . 0,5 гр.
8-й день . . . . 0,5 гр.
9-й день . . . . 0,5 гр.
10-й день . . . . 1,0 гр. (вечером)
11-й день . . . . 0,5 гр. (утром)

и через 3 часа вторая антабусно-алкогольная проба (15—30 см³ 40 % алкоголя)[1]

12-й день антабус не давался

Третий цикл

13, 14, 15, 16, 17, 18 дни по 0,5 гр.

[1] При слабой реакции второй цикл повторялся.

Перед проведением пробы и затем каждые 10 минут после дачи алкоголя регистрировалось общее состояние, пульс, кровяное давление, а в ряде случаев снималась электрокардиограмма и записывалась сфигмограмма.

Примерно у $^1/_5$ части наших больных в период приема антабуса наблюдались побочные явления в виде повышенной утомляемости, неприятного вкуса во рту, снижения аппетита, сонливости. Редко отмечались головные боли, головокружения, ухудшение внимания и памяти, гипотония.

При уменьшении ежедневной дозировки антабуса его побочное действие бесследно исчезало. Никаких тяжелых и стойких осложнений и тем более смертельных исходов, описанных некоторыми авторами (Буиж, Гельбман и Эпштейн, Кетель, Зольмс и др.), при антабусотерапии мы не наблюдали.

Несмотря на то, что главные симптомы антабусно-алкогольной реакции описаны в отечественной и зарубежной литературе (Стрельчук, Серейский, Травинская, Шапю и Зольмс, Чайльд, Беннет и Давыдов и др.), мы коротко остановимся на динамике этой реакции.

По нашим наблюдениям, полностью развернутая, типичная антабусно-алкогольная реакция состоит из четырех фаз.

Первая фаза начинается, как правило, через 2—15 минут после приема алкоголя и продолжается 10—15 минут. Ее симптомы: активная артериальная гиперемия, охватывающая прежде всего лицо, а затем шею, голову, грудь, живот, руки; инъекция сосудов склер глаз, экзофтальм, эйфория, двигатель-

ная оживленность, болтливость. Субъективно — ощущение опьянения, прилива тепла к поверхности тела, пульсация сосудов, воспринимаемая во всех частях тела.

В этой фазе дыхание учащается, диастолическое давление падает, систолическое — незначительно повышается, пульс ускоряется и усиливается (рис. 1 и 2).

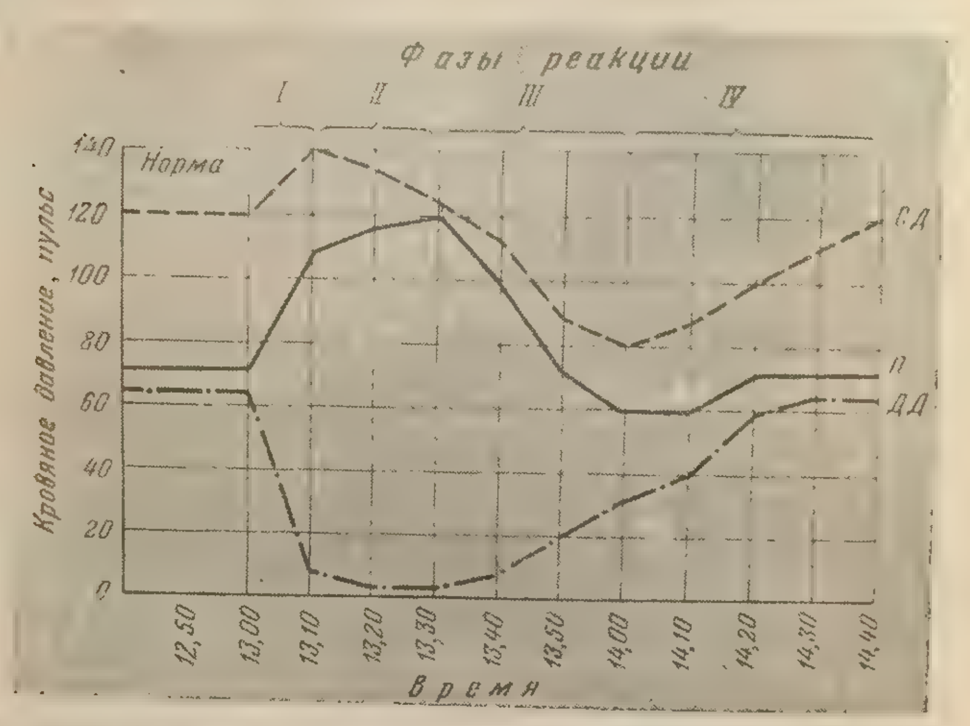


Рис. 1. Кривые систолического (СД) и диастолического (ДД) давления и пульса при третьей антабусно-алкогольной пробе у больного П., принявшего 10 г антабуса в течение трех недель. В 13 час. больному дано 30 см³ 40% алкоголя.

Вторая фаза, занимающая обычно 20—30 минут, характеризуется развитием пассивной, венозной гиперемии, когда алая окраска покровов сменяется синюшной. Лицо становится отечным, одутловатым. Эйфория исчезает, сменяясь угнетенным, подавленным настроением. На высоте этой фазы движения больных становятся скупыми, двигательные акты замедленными. Больные испытывают тяжесть в голове, головную боль, усталость, затруднения дыхания. Развивается одышка (рис. 2). Нередко больные испытывают страх смерти, опасаясь наступления еще более тяжелого состояния.

Диастолическое давление продолжает падать, нередко до нуля, начинается относительное снижение систолического давления. Пульс, оставаясь еще весьма учащенным (до 150—160 ударов в минуту), ослабляется (рис. 1 и 2).

Единственным тяжелым симптомом в этой фазе, заставляющим иногда прибегать к ингаляции кислорода, является одышка, достигающая в некоторых случаях степени удушья, хотя нельзя забывать и о той опасности, которую могут представить в конце первой и начале второй фазы явления церебральной конгестии, отмеченные еще Шапю и Зольмсом.

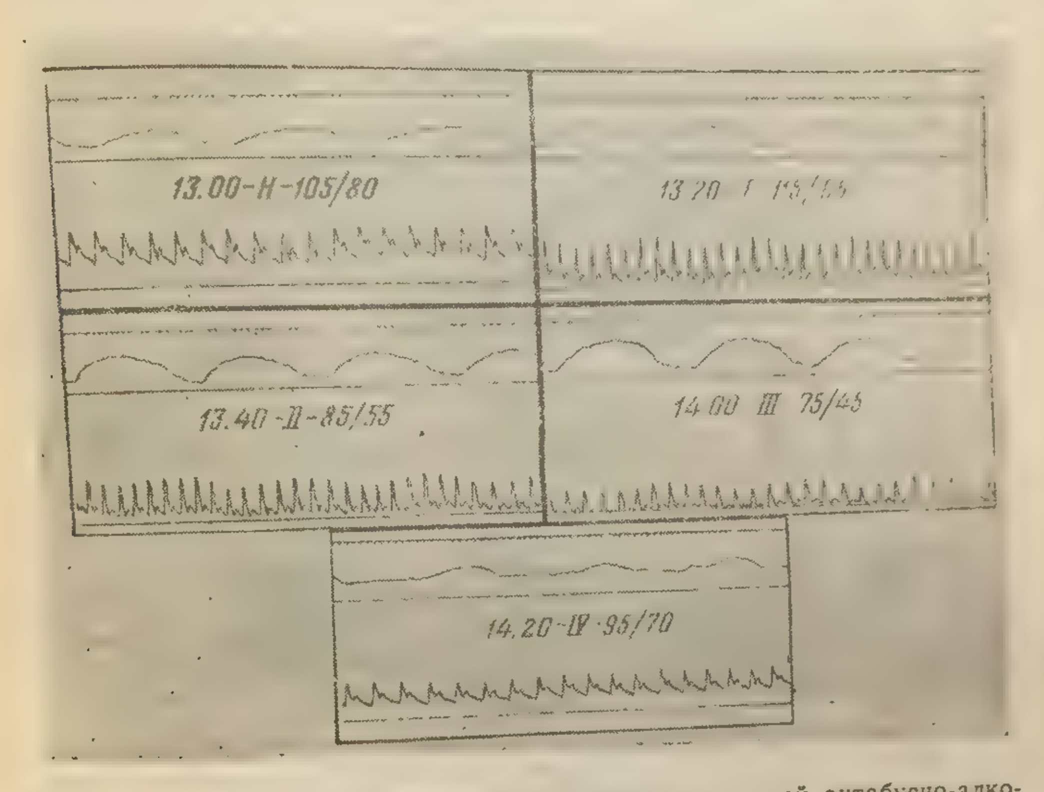


Рис. 2. Кривые пульса и дыхания при проведении второй антабусно-алкогольной пробы больному Н., принявшему на протяжении двух недель 7,5 г антабуса. В 13 час. 10 мин. больному дано 20 см³ 40% алкоголя. На сфигмограммах проставлены время, фаза реакции, кровяное давление. «Н» (норма) — до приема алкоголя. Отметка времени — 1 сек.

Третья, самая тяжелая фаза, требующая от врача особенного внимания и осторожности, заключается в развитии анемии, что выражается в побледнении покровов тела, прежде всего носа и подбородка, резко выделяющихся на фоне еще полностью не исчезнувшей гиперемии лица. Бледнеют и становятся холодными уши, пальцы рук и ног. Однако, на груди, животе, руках еще долго сохраняются очаги гиперемии, кожа приобретает пятнистый вид.

У больных отмечается адинамия, они становятся вялыми, апатичными, сонливыми. Речевые реакции затормаживаются. Появляются озноб, головокружения, резкая слабость, выра-

женное падение мышечного тонуса, иногда — ощущения надвигающейся на глаза темной пелены. У некоторых больных наблюдаются гипестезии, парестезии, нарушения схемы тела и очень редко обморочное состояние. Они свидетельствуют о явлениях церебральной анемии.

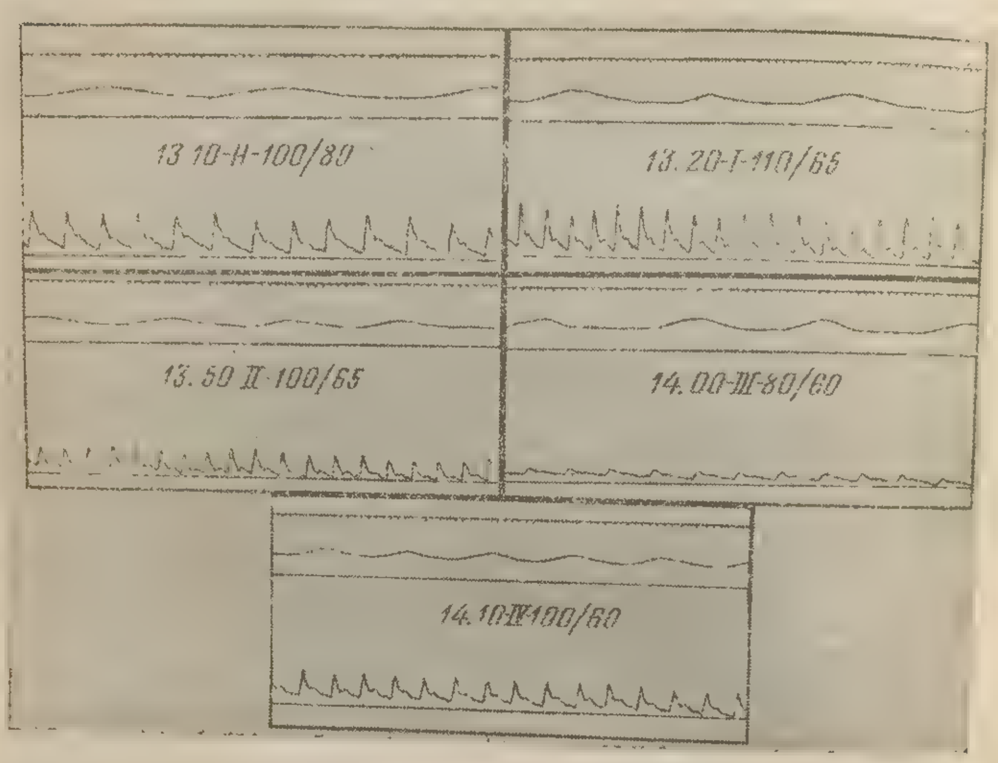


Рис. 3. Кривые пульса и дыхания больного Т., при проведении второй антабусно-алкогольной пробы. Т. принял 7,5 г антабуса по нашей схеме. В 13 час. 16 мин. ему дано 30 см³ 40% алкоголя. В 14 час. 05 мин. больной уложен на кушетку, ему сделана инъекция 1 см³ 5% эфедрина и начата ингаляция кислорода.

В третьей, реже во второй фазе реакции у больных иногда возникает тошнота и рвота, которые учащаются и усиливаются по мере повторения антабусно-алкогольных проб.

Диастолическое давление начинает восстанавливаться. Обращает на себя внимание резкое падение систолического давления, замедление и ослабление пульса (рис. 1 и 3). Это серьезные расстройства, требующие от врача осуществления немедленных мер для купирования антабусно-алкогольной реакции.

В третьей, реже во второй фазе реакции мы наблюдали изменения электрокардиограммы, состоящие в тахикардии, укорочении сердечных пауз, снижении вольтажа зубцов и в особенности зубца «Т» во 2-м и 3-м отведениях (рис. 4), что

согласуется с данными Стрельчука и Гудзикевича и свидетельствует о нарушениях состояния миокарда (токсическое действие уксусного альдегида, гипоксия, нарушение питания миокарда).

За третьей фазой, длительность которой зависит от ее выраженности и проводимых лечебных мероприятий, следует четвертая фаза — фаза восстановления. Строго говоря, она

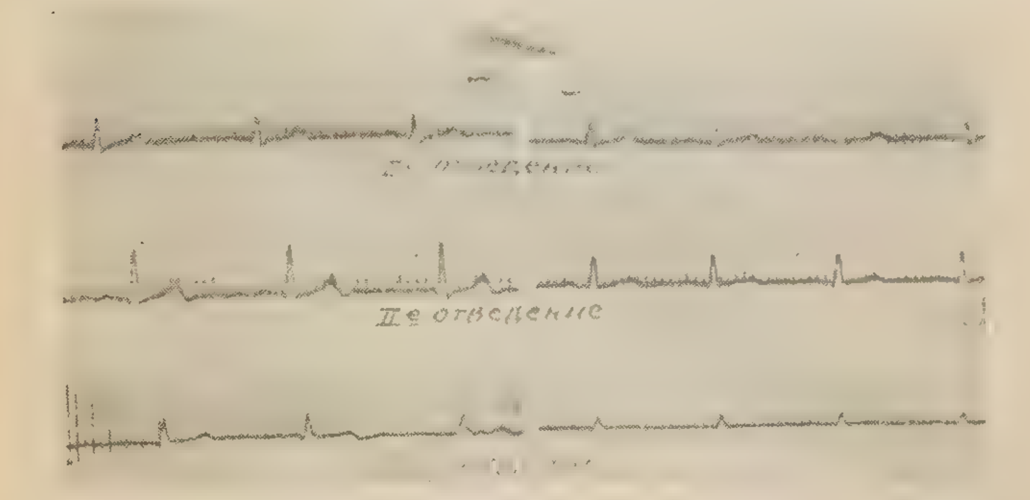


Рис. 4. Изменения электрокардиограммы о второй фазе антабусно-алкогольной реакции у больного А., получившего 7,0 г антабуса по нашей схеме. Слева — электрокардиограмма до приема алкоголя, справа — через 1 час после приема 30 см³ 40% алкоголя. Вверху в середине — 1тУ.

может продолжаться в течение нескольких часов, так как больные после выраженной антабусно-алкогольной реакции чувствуют себя полностью бодрыми только на следующие сутки.

Обычно после третьей фазы наступает глубокий сон, длящийся 4—6 часов, который мы склонны рассматривать как проявление охранительного торможения в коре головного мозга.

Наряду с этой типичной, сильной антабусно-алкогольной реакцией, могут наблюдаться реакции, ограничивающиеся первой, второй и четвертой фазами (реакция средней силы) или даже первой и четвертой фазами (слабая реакция).

Наконец, в 8 случаях при проведении антабусно-алкогольных проб мы наблюдали тяжелые реакции, когда вскоре после приема алкоголя у больных развивалось резкое побледнение покровов, слабость, падение мышечного тонуса, головокружение, ступорообразное состояние, потеря сознания. При

этом было обнаружено прогрессирующее падение дистолического и систолического давления, учащение и ослабление пульса (критическая, коллаптоидная реакция).

Ритмичность пульса при антабусно-алкогольных реакциях в абсолютном большинстве случаев остается правильной, однако у пяти больных без какой бы то ни было диагносцированной сердечной патологии, мы наблюдали аритмию каждый раз, когда проводили им антабусно-алкогольные сеансы (рис. 5).

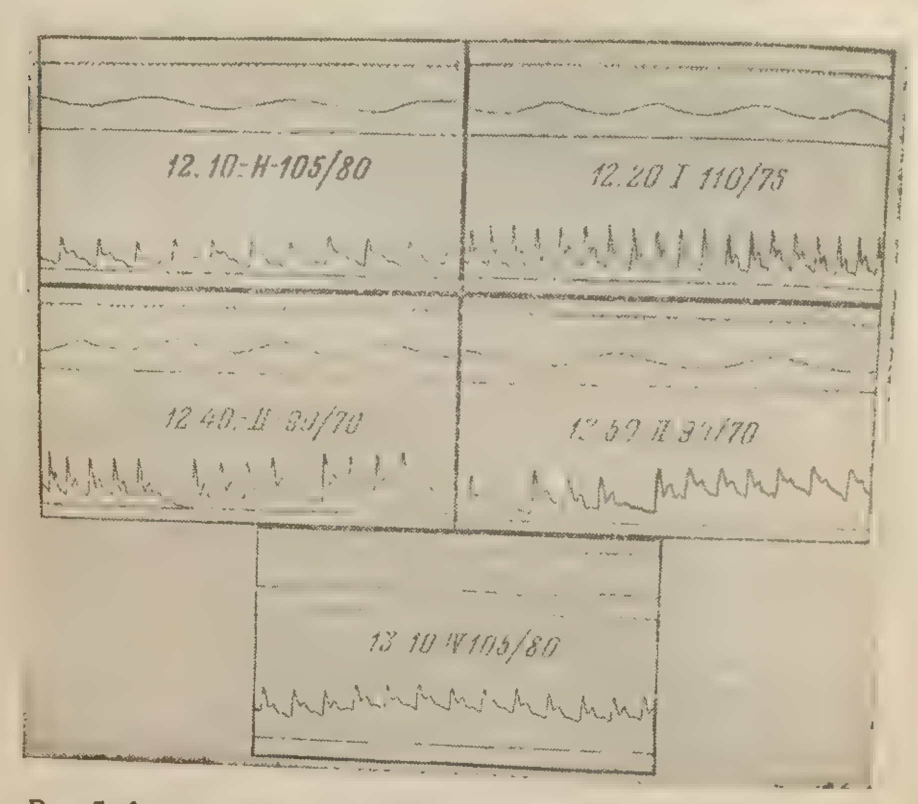


Рис. 5. Аритмия у больного М. во второй фазе антабусно-алкогольной реакции. Больной в течение 2 недель принял 7 г антабуса. В 12 час. 13 мин. ему дано 30 см³ 40% алкоголя.

Антабусно-алкогольных психозов, описанных рядом авторов (Вольф, Лаукс, Потье, Серейский, Козловский, Ушаков и Гуревич, Малейковский и Юриков и др.), мы не наблюдали.

Проведение антабусотерапии позволяет выработать у больных алкоголиков отрицательное отношение к алкоголю.

Психотерапия усиливает и закрепляет это отрицательное отношение и вырабатывает у больных положительные установки на трезвую жизнь.

Результаты лечения наших больных в условиях психоневрологического диспансера представлены на следующей таблице (таблица 5).

Таблица 5

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ АЛКОГОЛИЗМА АНТАБУСОМ

Не пьют с начала лечения		Наступили рецидивы после лечения	
Более 2 лет	7 человек.	Через 2 месяца — у	3 человек.
		Через 3 месяца — у	10 человек.
От $1^{1}/_{2}$ лет до 2 лет	15 человек.	Через 4 месяца — у	8 человек.
		Через 5 месяцев — у	2 человек.
От 1 до $1^{1}/_{2}$ лет . .	24 человека.	Через 6 месяцев — у	3 человек.
		Через 7 месяцев — у	2 человек.
От 9 до 12 месяцев	33 человека.	Через 8 месяцев — у	2 человек.
		Через 9 месяцев — у	2 человек.
От 6 до 9 месяцев	42 человека.	Через 10 месяцев — у	1 человека.
		Через 11 месяцев — у	2 человек.
Всего . .	121 человек — 76,5%	Всего . . .	34 человека — 21,5%

Оборвали лечение 3 человека—2%

Итак, антабусотерапия дала весьма положительные результаты в отношении $^{2}/_{3}$ всех наших больных. Эти положительные результаты были получены, прежде всего, у сохранных больных, решившихся на антабусотерапию без давления со стороны, с наилучшим состоянием нервно-психической сферы, хотя среди них было немало лиц с большой давностью заболевания, ранее безрезультатно лечившихся от алкоголизма. Все эти больные после лечения физически окрепли, к спиртным напиткам испытывают безразличие или даже отвращение, продуктивно работают по специальности, заботятся о семье и являются активными пропагандистами трезвой, здоровой жизни.

У большинства больных, у которых после лечения наступили рецидивы и срывы (правый столбец таблицы 5) при алкогольных погрешностях имели место различно выраженные реакции, по поводу которых они обращались в диспансер или другие лечебные учреждения, где им была оказана необходимая медицинская помощь.

В одних случаях это были условные эмоционально-сосудистые, в других — условные вегетативно-сосудистые реакции, ибо они нередко развивались по истечении таких сроков после антабусотерапии, когда антабуса в организме больного не могло оставаться.

28 больных из 34, давших срывы и рецидивы, прошли у нас повторную антабусотерапию и спиртных напитков не пьют.

Для того, чтобы нагляднее показать, как возросли сроки воздержания от алкоголя после антабусотерапии, мы восполь-

зовались таблицей 3, в результате чего получили следующую диаграмму (рис. 6).

Таким образом, эффективность амбулаторной антабусотерапии не подлежит сомнению.

Однако, нам еще раз хочется подчеркнуть, что «больные, которые не желают подвергаться лечению или не понимают его важности, не извлекут никакой пользы при лечении антабусом» (Якобсен, 1958 г.).



Рис. 6. Диаграмма эффективности антабусотерапии.

По окончании основного курса антабусотерапии и психотерапии мы устанавливали над больными специальное динамическое наблюдение, периодически посещая их и вызывая к себе на прием, а также сохраняя связь с их родственниками.

Кроме того, мы проводили поддерживающую терапию, пользуясь различными лечебными процедурами, гипносуггестией и антабусом.

Сроки, характер и объем поддерживающей терапии определялся в зависимости от индивидуальных особенностей больных и прочности их установок на трезвость.

Мы неуклонно стремились воспитывать у больных положительные социальные установки, их личную активность и целеустремленность, прибегая, в частности, к поддерживающей антабусотерапии только тогда, когда имели основание предполагать, что личной активности больных окажется недостаточно для продолжения трезвой жизни.

Для больных, у которых уже были срывы или рецидивы после основного курса антабусотерапии, мы назначали поддерживающую терапию после повторного лечения антабусом через сроки короче имевшейся у них до этого ремиссии.

Выводы

1. Антабусотерапия является эффективным методом лечения алкоголизма, вполне применимым в амбулаторных условиях.

2. Лечение антабусом следует проводить в сочетании с дезинтоксикационной и общеукрепляющей терапией.

3. Особое внимание при антабусотерапии должно быть уделено психотерапии и, в частности, гипносуггестивной терапии. Лечение антабусом без психотерапии является бесполезным.

4. Необходим тщательный медицинский отбор больных для антабусотерапии в соответствии с инструкцией Министерства здравоохранения СССР от 27 июля 1957 г.

5. Особая осторожность нужна при проведении антабусно-алкогольных проб, поскольку при них не исключена возможность коллаптоидных и других тяжелых реакций.

6. Для антабусотерапии должны отбираться интеллектуально сохранные больные, серьезно желающие избавиться от алкоголизма ценой любых терапевтических мероприятий.

7. С целью профилактики рецидивов является обязательной поддерживающая терапия, которая, как и само лечение, должны строго индивидуализироваться.

О ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА АНТАБУСОМ

В. С. Андреева

(Москва)

Лечение хронического алкоголизма антабусом в Советском Союзе было введено в 1949 г. И. В. Стрельчуком. В психо-неврологической больнице № 4 им. Ганнушкина мы начали применять его с апреля 1950 г.

В настоящее время в существующей немногочисленной отечественной литературе нет работ о катамнестических данных после лечения антабусом, в то время как в зарубежной литературе имеются указания на положительные результаты антабусной терапии алкоголиков (П. В. Дале и Ф. Г. Эбиг, М. Друре и Е. Моор, Пэре, Беккер, П. Х. Раверди). О. Мартенсен-Ларсен в 1953 г. опубликовал статью о положительных результатах лечения антабусом свыше 2000 человек в амбулаторных условиях.

Для данной работы нами было взято 100 больных в возрасте от 20 до 52 лет с давностью заболевания от 1 года до 10 лет и выше. У 40 больных помимо хронического алкоголизма отмечались остаточные явления контузии головного мозга, в трех случаях — резидуальные явления менинго-энцефалита, перенесенного в детстве. Все эти больные страдали различными формами алкоголизма (90 человек — функциональной стадией и 10 человек — выраженными явлениями алкогольной энцефалопатии). Все больные поступали в больницу с выраженными явлениями похмелья, у некоторых из них отмечались симптомы неразвернутого делирия, в одном случае наблюдался галлюциноз. 36 больных поступили в больницу впервые, а остальные неоднократно прежде стационировались в различные психиатрические городские и загородные больницы, лечились апоморфином, гипнозом; 12 человек получали раньше небольшие дозы антабуса без проведения антабусно-алкогольных сеансов.

По данным отечественной и зарубежной литературы, существует множество методик при лечении антабусом. Общим для всех них является регулярная ежедневная дача антабуса в определенной дозе и проведении антабусно-алкогольных сеансов 2—3 раза в неделю, известных в литературе под названием антабусно-алкогольных проб.

Мы пользовались двумя методиками:

1) методом проф. М. Я. Серейского, основанным на применении малых доз антабуса и больших доз алкоголя;

2) методом, состоящим в применении больших доз антабуса и малых доз алкоголя.

По методу проф. М. Я. Серейского антабус давался по схеме: 1-й день — 1,0; 2-й день — 0,75; все последующие дни по 0,06 антабуса.

Первый антабусно-алкогольный сеанс проводился на 4-й день. Больному через 1,5—2 часа после приема антабуса давался алкоголь в количестве, которое больные употребляли для похмелья. При отсутствии реакции в дальнейшем допускалось увеличение дозы антабуса до 0,18—0,24 и увеличение дозы алкоголя. Антабусно-алкогольные сеансы проводились через 1—2 дня. Число сеансов на курс лечения не превышало 8. Общее количество антабуса до 4,0. По данному методу лечилось 43 человека.

Отрицательным в данном методе было применение больших доз алкоголя, которое часто вызывало состояние опьянения и это мешало правильной квалификации антабусно-алкогольной реакции.

Вторым методом лечилось 57 человек.

Антабус давался по схеме: 1-й день — 1,0; 2-й день — 0,5; 3-й день — 0,25; 4-й день — 0,25.

Первый антабусно-алкогольный сеанс — на 4-й день после начала лечения. После приема 0,25 антабуса через 2—2,5 часа больному предлагали выпить 20—25 грамм водки.

На первом сеансе реакции часто не возникало. При ее появлении отмечалась небольшая гиперемия лица, учащение пульса до 80—100 ударов в минуту, артериальное давление при этом не изменялось. Длительность такой реакции 15—20 минут.

Проведение пробного сеанса необходимо для выявления индивидуальной чувствительности, так как уже во время первого сеанса возможно возникновение тяжелого состояния. Если реакции не возникало, то допускалось увеличение дозы антабуса в последующие дни до 0,5, а в дни сеансов до 0,75, а количества алкоголя — до 50—60 грамм. На курс лечения

по такому методу требовалось от 8,0 до 12,0. Число сеансов не более 8; лишь в одном случае — 9 и в одном случае — 1.

У 50 больных после приема первоначальной дозы антабуса без алкоголя наблюдались различные побочные явления, которые были нами объединены в пять групп:

I группа — в виде различных соматических ощущений — головные боли, головокружение, чувство слабости, сердцебиение, боли в животе, скованность в груди и т. д. Изменения фона настроения при этом не наступало. Такие побочные явления отмечались у 20 больных.

II группа — побочные явления в виде изменения настроения у 10 больных, 7 больных после приема 1,0 антабуса становились подвижными, эйфоричными, испытывали чувство легкости. Одна из больных, например, утверждала, что тело ее стало невесомым, ей казалось, что она вот-вот оторвется от земли и улетит. В трех случаях наблюдалась тоска со слезливостью.

III группа побочных явлений (10 человек) характеризовалась возникновением состояния, похожего на состояние опьянения.

IV группа (3 человека). После приема 1,0 антабуса у этих больных было состояние, похожее на состояние похмелья, но без выраженных вегетативно-сосудистых явлений. При этом отмечалось появление кратковременных нестойких высказываний, чувство страха, обидчивости, слезливости и тоскливости, дрожание тела и конечностей.

V группа (7 человек) — побочные явления неоднородны в форме зуда кожи, ощущения вкуса резины во рту, крапивницы, парестезий в руках, ногах и туловище.

Действие антабуса проявляется особенно после приема небольшого количества алкоголя. При сочетании антабуса и алкоголя возникают антабусно-алкогольные реакции, разнообразные по своему характеру. Они часто полиморфны, даже у одного и того же больного в процессе лечения не только по силе, но и по своему характеру. Антабусно-алкогольные реакции могут проявляться или только в вегетативно-сосудистой реакции, или в сочетании ее с кратковременными психическими нарушениями.

Антабусно-алкогольная реакция начинает возникать в первые 5—10 минут после приема алкоголя и в дальнейшем усиливается. Сила реакции зависит как от количества принятого антабуса, так и от дозы алкоголя. У больных с наличием остаточных явлений органического поражения центральной нервной системы ведущим в антабусно-алкогольной реакции является вегетативно-сосудистый синдром. Вегетативно-сосу-

дистая реакция может быть легкой, средней тяжести и тяжелой.

Легкая антабусно-алкогольная реакция проявляется в небольшой гиперемии кожных покровов, учащение пульса до 100 единиц в минуту, дыхания—до 25 в минуту. Артериальное давление при этом не меняется. Антабусно-алкогольная реакция средней тяжести характеризуется появлением резкой гиперемии лица, шеи, всего туловища и конечностей. Пульс учащается до 120—140 ударов в минуту, дыхание до 26 -30 в минуту. Артериальное давление изменяется: систолическое снижается на 15—20 мм, диастолическое—падает до 25—0 мм ртутного столба. Появляется резкий запах ацетальдегида изо рта.

При тяжелой форме реакции все описанные явления резко выражены и держатся более продолжительное время. Пульс бывает настолько учащен, что число пульсовых ударов невозможно определить. Диастолическое давление достигает 0. Во время этой реакции возможно двигательное возбуждение или коллаптоидное состояние. Длительность реакции от легкой до тяжелой от 15—20 минут до 1 часу и более.

У больных с явлениями органической неполноценности помимо вегетативно-сосудистых явлений возможно возникновение эпилептиформного припадка или состояния, похожего на сумеречное состояние сознания с двигательным возбуждением. Подобные формы реакции на нашем материале были единичны.

У больных пожилого возраста антабусно-алкогольная реакция протекала по типу вегетативно-сосудистого коллапса и наблюдалась только у мужчин.

Наиболее частым видом реакции во время антабусно-алкогольного сеанса было возникновение состояния, похожего на состояние опьянения с выраженными вегетативно-сосудистыми явлениями; подобная форма реакции была у 42 больных.

Остальные формы реакции с психическими нарушениями, как реакция с парадоксальным течением, бредовая форма, реакция с изменением фона настроения — встречались более редко. При бредовой форме реакции бред, высказываемый больными, был не систематизирован, полиморфен и исчезал вместе с вегетативно-сосудистыми явлениями. В одном случае отмечался синдром ложного узнавания и конфабуляций. Так, одна из больных утверждала, что она находится в трактире. Персонал и больных принимала за своих друзей и приглашала их выпить вместе с ней. Из видов бреда, высказываемых больными во время реакции, нужно отметить бред отношения, преследования, воздействия, величия.

Все описанные выше формы антабусно-алкогольной реакции не постоянны и могут меняться даже у одного и того же больного в процессе лечения. Наиболее стабильными формами реакции является бредовая форма, реакция с парадоксальным течением и реакция по типу сумеречного состояния сознания, которая сохраняется у больных при повторных курсах лечения.

Антабусно-алкогольная реакция может возникать у больных не сразу, а через час и более после приема алкоголя. Эти отставленные реакции были продолжительны, протекали тяжело с выраженными вегетативно-сосудистыми явлениями. После исчезновения всех симптомов этой реакции больные жалуются на слабость, головную боль. Они более длительно должны находиться на постельном режиме и под наблюдением медицинского персонала.

Отставленные антабусно-алкогольные реакции часто способствуют возникновению повторных антабусно-алкогольных реакций, которые могут появляться вскоре после основной реакции и тогда характеризуются волнообразностью течения, или через несколько часов. Если повторная реакция возникает через несколько часов после основной, то она протекает легко, сопровождается небольшими вегетативно-сосудистыми явлениями без психических расстройств.

Антабусно-алкогольная реакция наряду с быстрым возникновением может полностью отсутствовать или быть выраженной слабо, что наблюдается у больных, длительно пьющих и употребляющих различные суррогаты. Однако необходимо отметить, что при повторном курсе лечения у этих больных антабусно-алкогольная реакция возникала очень быстро, протекала тяжело и часто по типу вегетативно-сосудистого коллапса. Антабусно-алкогольная реакция заканчивалась всегда сном.

В работах отечественных и зарубежных авторов (М. В. Кораблев, Г. Земанкова-Кузнецова, Л. Клаубис, М. Кроутил и др.) сообщалось о влиянии антабуса на систему кроветворения.

74 больным мы исследовали динамически мочу и кровь. Данные анализов 63 больных показали, что в первые две недели удельный вес мочи падает, повышается % гемоглобина и цветной показатель крови и увеличивается число эритроцитов. Все 100 больных после окончания лечения обследовались нами катамнестически. Длительность ремиссий различна. Из 100 больных в настоящее время не пьют 39 человек (из них 9 человек — 6 месяцев, 19 человек — до 1 года, 6 человек — до 3 лет, 4 человека — 6 лет и 1 больная — 8 лет).

Из этой группы больных в шести случаях наблюдались неоднократные случайные выпивки без последующей тяги к алкоголю и потребности в опохмелении. 61 больной из 100 воздерживались от приема алкоголя различные сроки: 10 человек вновь начали пить в течение первых двух месяцев, 30 человек — воздерживались 6 месяцев, 11 человек — 1 год, 10 человек — до 3 лет.

После антабусной терапии ремиссия возникает у больных только с функциональной стадией алкоголизма. При становлении ремиссии в первое время у больных отмечались выраженные астенические явления, которые при длительном воздержании от алкоголя сменялись выраженными аффективными расстройствами, доходящими до приступов ярости. Так, одна из больных в таком состоянии так ударила по столу рукой, что у нее возник перелом лучевой кости.

В случаях рецидива у больных с длительной терапевтической антабусной ремиссией алкоголизм приобретает характер запойного с легкими, редкими и кратковременными приступами. Больные с алкогольной энцефалопатией ремиссии после антабусной терапии не дают, а алкоголизм у них начинает протекать злокачественно. Они начинают пить больше, явления деградации усиливаются. У них легко проявляются психические нарушения в форме типичных и атипичных психозов. Эти больные делаются постоянными пациентами психиатрических больниц.

Анализируя статистические данные зарубежных авторов и своих собственных наблюдений, нужно указать, что антабус принадлежит к средствам, дающим положительные результаты при лечении алкоголизма. Его следует применять шире и больше, но при проведении лечения необходимо соблюдать большую осторожность, не забывая о возможности возникновения тяжелых реакций или осложнений.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ АНТАБУСОМ

(антабусные психозы)

И. В. Стрельчук, А. И. Воздвиженская
(Москва)

На первом этапе лечения антабусом (1948) подчеркивалось, что антабус не вызывает никаких осложнений, а реакция наступает лишь тогда, когда в организм поступает алкоголь, причем интенсивность этой реакции зависела будто бы от дозы принятого алкоголя (Мартенсен-Ларсен, 1949 г.; Стрельчук, 1951 г.). Это отмечалось в опубликованных многочисленных работах, подытоживающих результаты лечения больных антабусом, на который возлагались большие надежды. Переоценка этого метода лечения привела к слишком поспешному применению этого средства, особенно за рубежом, в широком масштабе без предварительного тщательного клинического исследования каждого больного, без полного вытрезвления, без всякой психотерапии, а часто врачами не специалистами и лично больными или их родственниками без должного врачебного наблюдения.

Однако прошло лишь 9 лет и опыт показал, что оптимизм, в отношении антабуса, был несколько преждевременным. Антабус не давал 100% излечения больных хроническим алкоголизмом, как это предполагалось вначале. При нем, как и при других методах лечения, наблюдались как рецидивы заболевания, так и случаи безуспешного лечения. С другой стороны, антабус оказался вовсе не таким безобидным индифферентным средством для организма человека, как это предполагалось вначале. Мы также наблюдали случаи, когда больные были ареактивны к антабусу, так как у них не было после приема алкоголя антабус-алкогольной реакции. В процессе лечения антабусом больных хроническим алкоголизмом, производившегося многими клиницистами в разных странах, наблюдались случаи, когда при передозировке антабуса или

индиосинкразии к нему, отмечались побочные явления или осложнения, даже без проведения антабус-алкогольных проб. Так, Золмс на основании собственного опыта, а также изучения литературного материала, касающегося лечения антабусом 10 000 больных хроническим алкоголизмом пришел к выводу, что данного рода лечение может представлять опасность лишь тогда, когда не соблюдаются предосторожности. Побочные явления при приеме антабуса по Золмсу в основном сводятся к субъективным неприятным ощущениям. Глуд у 50% больных хроническим алкоголизмом, леченных антабусом, наблюдал явления утомления, головные боли, бессонницу, сонливость, желудочно-кишечные расстройства, понижение, а иногда, наоборот, резкое усиление аппетита, плохой вкус во рту, иногда сердцебиение, ослабление потенции, кожные сыпи.

В значительной степени эти явления наблюдались в начале курса лечения, а затем быстро исчезали. Иногда они появлялись после приема в пищу компота, салата, заправленного уксусом. Некоторые лица обладают повышенной чувствительностью к антабусу, вследствие чего у них приходилось прерывать курс лечения. Наряду с этими побочными явлениями иногда наблюдались тяжелые осложнения. Описаны случаи эпилептиформных судорог, инсультов и нарушения сознания. Нами наблюдались случаи, когда при передозировке антабуса или идиосинкразии к нему отмечались побочные явления или осложнения даже без проведения антабус-алкогольных проб.

В литературе описаны смертельные случаи, вследствие неправильного применения антабуса у больных диабетом, погибших от диабетической комы (два случая Глуда — Дания, случаи Якобсона). У Мартинсен-Ларсена умер шестидесятилетний больной хроническим алкоголизмом, принимавший антабус во время запоя. Случай Шиллера и Золмса (Вена), когда 57-летний больной с гипертонией и артериосклерозом мозга, принимавший антабус, погиб, употребляя алкоголь. Случай Джонсона — неожиданно наступившая смерть после первой антабус-алкогольной пробы у 29-летнего больного и ряд других случаев, когда после 3—6-месячного курса лечения антабусом больные выпили умеренное количество вина, причем один из них погиб сейчас же в состоянии коллапса, другой был найден утром мертвым в постели. У одного больного, 30-летнего португальца, чемпиона футбола, после приема алкоголя произошло кровоизлияние в мозг. Другой, швейцарец, в течение 4 дней принял 3 г антабуса. На 5-й день после приема алкоголя была сильная реакция, и больной погиб через несколько минут.

Наблюдался ряд случаев смерти при лечении антабусом, причина которых не всегда была ясна. Так, в Дании в течение 3,5 лет среди 11.000 человек, леченных антабусом, было 17 случаев смерти, в Канаде — 1 случай, Норвегии — 1, Австрии — 2, Швейцарии — 1, Португалии — 2, США — 1, Южной Африке — 1, Финляндии — 1 (Якобсон, 1952 г.).

Анализ этих случаев указывает на то, что лечение антабусом этим больным было противопоказано (тяжелое заболевание сердца, эндокринных желез, органическое заболевание центральной нервной системы и т. п.).

Нами было проведено лечение 4700 больных хроническим алкоголизмом антабусом. Вследствие строгого соблюдения медицинских противопоказаний и тщательного отбора больных ни одного несчастного случая при проведении лечения антабусом мы не отмечали. Побочные явления при антабусотерапии наблюдались, примерно, у 5% лечившихся больных. Чаще всего у них отмечалась головная боль, неприятные ощущения в области сердца, сонливость, физическая слабость, повышенная утомляемость, тошнота, неприятные ощущения в области желудочно-кишечного тракта. У лиц, страдавших поражением печени, выраженным в той или иной степени, обострялись боли в области ее. При проведении антабус-алкогольных проб появлялись эпилептиформные припадки у лиц, у которых до этого никогда не наблюдалось подобного рода явлений.

Все эти симптомы не отличались стойкостью. При уменьшении дозировки антабуса или кратковременного перерыва в лечении сроком на 5—6 дней эти явления быстро исчезали. По нашему мнению, антабус обостряет и проявляет клиническую картину алкогольного полиневрита, который до лечения антабусом протекал латентно и выражался лишь в понижении или отсутствии болевой чувствительности по периферическому типу, изменении сухожильных рефлексов и т. п. Антабус-алкогольные пробы выявляли и обостряли явления алкогольного полиневрита, которые в основном выражались в парестезиях, болевых ощущениях, незначительной слабости в ногах. Отмена антабуса, лечение большими дозами витамина B_1 быстро купировали эти явления.

Мы имеем сведения об одном больном С., страдавшем гепатитом и лечившиеся антабусом, у которого спустя 2,5 года после этого гепатит прогрессировал и в конце концов закончился циррозом печени, по поводу чего он в настоящее время лечится в соматической больнице. Необходимо соблюдать большую осторожность при назначении лечения антабусом больным с выраженными заболеваниями печени. Мы полага-

ем, что заболевание печени является прямым противопоказанием для лечения антабусом.

Из 4700 больных хроническим алкоголизмом мы у 12 больных наблюдали острый психоз, возникший в процессе лечения антабусом, причем у семи больных психоз развился после проведения антабус-алкогольных проб, а у пяти больных без проведения антабус-алкогольных проб.

В качестве примера мы позволим себе привести следующие случаи:

Наблюдение первое:

Больной К-в А. М., 1928 года рождения. Поступил в больницу 31 декабря 1954 г. с жалобами на болезненное влечение к алкоголю, бессонницу, головные боли и повышенную раздражительность.

При поступлении был в ясном сознании, правильно ориентирован, обманы чувств и бредовые идеи отрицал. Дед по линии отца душевнобольной. Отец страдал алкоголизмом. В детстве рос и развивался правильно. Начал учиться с 7 лет. После окончания 9-летки успешно окончил энергетический институт. Травмы, припадки, венерические заболевания отрицает. Алкоголь стал употреблять с 18 лет, вначале пил изредка в компании, постепенно втянулся, стал пить чаще. Абстинентный синдром с 1950 г. В последние годы пил «запоем» по 3—5 дней. В день выпивал 0,5 литра водки. В опьянении тихий, спокойный. Светлые промежутки до 2 недель. По поводу алкоголизма лечился амбулаторно, но без должного успеха. Физическое состояние: сердце — тоны приглушены. АД 120/60. Неврологическое состояние: коленные и ахилловы рефлексы повышены, розовый дермографизм. Локальных знаков не отмечается.

Психическое состояние: больной в ясном сознании, эмоционально неустойчив. Круг интересов несколько сужен. Память ослаблена. Поведение правильное. Психотических явлений не отмечается.

С 21 декабря начато лечение антабусом. Больному давалось по 0,5 г антабуса два раза в день до 28 декабря. На 7-й день антабусной терапии в 14 часов больной уснул и проснулся от «внутривенного толчка». Лицо было бледное. Жаловался на одышку, пульс — 92 удара. После ингаляции кислорода состояние больного улучшилось, тахикардия сменилась брадикардией. В 22 часа больной вновь побледнел, бледность вскоре сменилась гиперемией, пульс был лабильный. АД 150/90, температура 37,8.

Больной испытывал страх, тревогу, был беспокоен. Сознание было слегка затемнено. Больной закрывал глаза, ему казалось, что он умирает, задыхается. Выкрикивал: «Душно! Дайте воздуха! Я умираю. Позовите врача! Пить!». Был малодоступен, на вопросы отвечал односложно. Наблюдалось двигательное и речевое возбуждение. Временами лежал неподвижно с закрытыми глазами и заявлял, что он ничего не слышит. Данное состояние протекало волнообразно. Вышеописанная симптоматика то усиливалась, то ослабевала, причем иногда возникали зрительные галлюцинации. Больной видел «красную волну» и ощущал очки, которые надеты ему на глаза. Просил снять их, чтобы ему было легче. Данное состояние длилось с 28 по 30/XII. Затем больной испытывал головную боль, общую слабость и состояние «как бы с похмелья».

В последние дни все эти явления исчезли, и больной в хорошем состоянии 7/I был выписан домой. Согласно катамнестическим данным, проведенным в 1958 г., больной продуктивно работает, алкогольных напитков не употребляет и никаких психотических явлений не обнаруживает.

Наблюдение второе:

Больной О-в А. Н. 1919 года рождения, поступил в больницу 10 февраля 1958 г. с жалобами на болезненное влечение к алкоголю. До поступления в больницу лечился апоморфином, после чего не пил 5 месяцев. Больной рос и развивался правильно. Окончил вуз. Работает на заводе в течение 20 лет руководителем отдела, являясь талантливым конструктором, успешно работающим в своей области. В 1944 г. попал в автомобильную катастрофу, ушиб голову. Женат, имеет 2 детей. Спиртные напитки начал употреблять с 16 лет. Злоупотребляет алкоголем с 1946 г. Абстинентный синдром с 1947 г. Неоднократно попадал в вытрезвитель. Пил почти ежедневно. В состоянии опьянения агрессивен.

Физическое состояние: тоны сердца приглушены. Печень увеличена на один палец, выходит из-под края правого подреберья, край плотный, безболезненный.

Нервная система: реакция зрачков на свет вяловатая. Резкое пошатывание в позе Ромберга. Тремор пальцев рук в умеренной степени.

Психическое состояние: эмоционально неустойчив, доступен, контактен, правильно отвечает на вопросы. Критика к своему состоянию снижена, больным себя не считает. Поступил в больницу только по настоянию жены, а сам лечиться не хочет, заявляя, что ему в больнице делать нечего. Весьма раздражителен, легко возбудим. Бредовые идеи и обманы чувств отрицает. В период с 11 февраля 1958 г. по 16 февраля 1958 г. принимал антабус по 1 г в день. С 17/II 1958 г. отмечалась небольшая сонливость. Высказывал твердое решение воздержаться от приема алкоголя. В отделении вел себя правильно и 22/II 1958 г. по просьбе родственников был выписан в удовлетворительном состоянии. Антабус-алкогольной пробы не проводилось.

Затем, спустя 2 дня, поступил в клинику повторно, так как после выписки неправильно себя вел, был возбужден, тревожен, испытывал страх. Полагал, что ему угрожает опасность. Испытывал зрительные и слуховые галлюцинации. 24 февраля больной растерян, не понимает, что с ним творится. Сознание нарушено. Стереотипно повторяет фразу: «Пошел на работу в одну дверь, вышел в другую». Весьма насторожен. Не всегда отвечает на вопросы. Стереотипно повторяет имя врача. Испытывает слуховые галлюцинации: слышит голос жены. Положительный симптом Липмана (видит жену). Пульс учащен — 108 ударов. АД 160/80. Язык обложен. Температура субфебрильная. Со слов жены, после выписки из больницы больной не спал. На другой день пошел на работу, но сослуживцы заметили его неправильное поведение. Больной при этом уверял, что его должны судить, ибо он украл автомашину. Был подозрителен, растерян. 25/II больной был спутан, дезориентирован, беспокоен, наблюдалось речевое и моторное возбуждение. Временами вскакивал с постели, пытался удариться головой о стену, о кровать. Жестикулирует, поет песни, выкрикивает какие-то фамилии, галлюцинирует. Видит через смежные комнаты пальцы своих рук, испытывает страх, переговаривается с галлюцинаторными голосами. Сон тревожный. Больному назначено лечение аминазином по 100 мг в день. Все последующие дни больной был растерян, несколько оглушен. Не сразу отвечал на вопросы или отвечал скупо, односложно и лишь при повторном напоминании. На вопрос, какое у него настроение, отвечал: «Хорошее, идем ко дну». Нелеп, дурашлив. Мышление разорванное. Высказывает бредовые идеи величия. Считает, что он великий математик. Однако, эти идеи не были стойкими. Временами высказывал идеи преследования. Указывал, что за ним следят, «посадят его в шарик в скульптурной фигуре». Критика к своему состоянию отсутствует. С 3 марта состояние начало улучшаться. Однако,

12 марта 1958 г. вновь был несколько напряжен, раздражен, высказывал бред преследования, где основными действующими лицами являлись врачи, персонал и в основном лечащий врач. Считал, что его в больнице околдовали. С врачом разговаривал с возмущением. 13 марта спокоен, несколько эйфоричен, дурашлив. Считает, что вокруг него в больнице происходит «эстафета, запущенная кем-то враждебным». Затем начали проявляться проблески критики. Считал, что он психически болен. К родственникам и друзьям относится тепло. Полагал, что его гипнотизируют, с помощью гипноза узнают его мысли. На кровати видел «профессора-консультанта». 15 марта состояние больного значительно улучшилось. Исчезла растерянность, негативизм, оглушенность, появилась критика к своему состоянию, хоть и недостаточная. Думает, что его неправильно лечат, хотя в этом твердо не убежден. Больной пытается диссимулировать свое состояние.

17 марта больной стал эйфоричным. Быстро говорит, заявляет, что у него быстро текут мысли, очень быстро бежит время. Все свои болезненные переживания в предшествущие дни объясняет болезнью. Считает, что он сейчас еще не вполне из него вышел. 18 марта — эйфоричен, несколько расторможен, вежлив с врачом, однако полной критики нет. С 19 марта 1958 г. психотические явления у больного исчезли, появилась критика к своему состоянию, исчез бред, галлюцинации. В удовлетворительном состоянии 30 апреля 1958 г. был выписан домой на работу.

В вышеприведенном случае после приема 6 г антабуса наблюдалась острая психотическая вспышка, длившаяся 25 дней. Начало заболевания по своей клинической картине напоминало делирий, вскоре перешедший в шизофреноподобный синдром, сменившийся параноидным, а затем гипоманиакальным состоянием. Больше всего длился шизофреноподобный синдром. Наиболее кратковременным был делириозный и гипоманиакальный синдромы.

Лечение аминазином и лечебными дозами витаминов, ингаляция кислорода и др. позволили купировать в сравнительно короткий срок данный психоз. Катамнестическое наблюдение показало, что у больного полностью восстановлено здоровье. Никаких психотических явлений не отмечается. Алкогольных напитков он не употребляет. Плодотворно работает над своей докторской диссертацией.

Почти аналогичная клиническая картина была и в других случаях.

У всех вышеупомянутых больных острый психоз развился после приема лишь одного антабуса, без проведения антабус-алкогольных проб. По всей вероятности, имевшиеся в анамнезе травма головного мозга и длительная алкогольная интоксикация создали благоприятную почву для развития этого психоза, а антабус является лишь последним звеном в цепи патогенетических факторов, обусловивших данное психотическое состояние.

Острый антабусный психоз, особенно у больного О-ва, отличался богатством клинической симптоматики и переходимо-

26—1634

сти синдромов. Заканчивался этот психоз литически, не оставляя после себя никакого психического дефекта.

У второй группы больных антабусный психоз развился после проведения антабус-алкогольных проб, причем у шести из них психоз развился после 1-й антабус-алкогольной пробы, а у одного после повторной антабус-алкогольной пробы.

В качестве иллюстрации приведем следующие наблюдения.

Наблюдение третье:

Больной А-в И. А. 1925 года рождения. Поступил с жалобами на неудержимое влечение к алкоголю, бессонницу, головные боли, повышенную раздражительность. При поступлении был в ясном сознании, правильно ориентирован, обманы чувств и бредовые идеи отрицал. Рос и развивался правильно. В 1943 г. контузия головы. Алкогольные напитки стал употреблять с 19 лет. Абстинентный синдром с 29 лет, с этого же времени пьет запоем пс нескольку дней. Употреблял всевозможные суррогаты

Физическое состояние: сердце — тоны приглушены. АД 130/70. Со стороны нервной системы отклонений от нормы нет.

Психический статус: сознание ясное, несколько эйфоричен, добродушен, общителен, мышление поверхностное. Критика к своему состоянию сохранена. После проведенной симптоматической терапии больному назначено лечение антабусом по общепринятой схеме. После приема 5,5 антабуса была проведена антабус-алкогольная проба, больному дано 40 мл 40% алкоголя. Антабус-алкогольная реакция была выражена в средней степени. На следующий день беспокоила головная боль. С 13 февраля продолжал принимать антабус по 0,5 два раза в день. После приема 10 г антабуса появилась сонливость. В течение курса лечения принял 14 г антабуса, жалоб не было. 24 февраля в 2 часа ночи проснулся, испытывая страх, с ощущением, что у него пустая голова; наблюдались явления деперсонализации (не ощущал своей головы). В 7 часов утра сознание было несколько затемнено. Растерян, напряжен. Не понимал, что с ним происходит. Особенно беспокоила тяжесть в голове, казалось, что голова «чем-то набита». Для облегчения состояния пытался принять определенное положение. Нет достаточной критики к своему состоянию. Плачет, умоляя его выписать. После соответствующей терапии 26 февраля общее состояние улучшилось. Психотических явлений не отмечалось. Подобное состояние длилось два дня и постепенно нервно-психическое состояние нормализовалось. Больному проводилась дезинтоксикационная терапия и лечебный сон.

В данном случае антабусный психоз имел абортивное течение.

У вышеупомянутых больных острый психоз возник в процессе проведения антабус-алкогольных реакций. У этих больных на высоте развития психоза было нарушено сознание, ориентировочные реакции. Больные высказывали бредовые идеи преследования, отравления. У больного З-н, больного Г-ва (историю болезни из-за недостатка места не приводим) отмечалось расстройство памяти по амнестическому типу. Характерно, что у больного Г-ва ретроградная амнезия простиралась на последние 12 лет. Наблюдались слуховые галлюцинации: музыка, пение, угрожающие голоса. Мышление в той или иной степени было нарушенным, а у некоторых было ра-

зорванным. Речь у них состояла из слов и фраз, логически мало связанных или совсем не связанных между собой. Временами, в связи с усилением бредовых идей, больные были напряжены, агрессивны, испытывали резкий страх, пытались бежать. В ряде случаев больные включали в бред лиц медицинского персонала, считая их своими врагами. Этим до некоторой степени был обусловлен отказ больных от лечения. Антабусный психоз у данных больных длился от 5 до 25 дней и заканчивался литически. Интересно наблюдать, что иногда после некоторого улучшения состояния больного и кажущегося выздоровления у больных возникал рецидив антабусного психоза.

Антабусный психоз у всех наблюдаемых больных закончился полным выздоровлением. Никакого психического дефекта после него не отмечалось. Нелепое поведение, разорванность мышления, стереотипность, манерность, а также некоторая эмоциональная уплощенность, давали основание думать, не является ли антабусный психоз дебютом шизофрении, спровоцированной антабусом или антабус-алкогольной реакцией.

Однако, благоприятное и кратковременное течение заболевания с нерезко выраженным нарушением сознания, отсутствие шизофренического изменения личности дают полное основание отвергнуть шизофренический процесс. Описанный психоз обусловлен приемом антабуса, по-видимому, у лиц весьма чувствительных к нему. Данный психоз мы относим к интоксикационному и считаем целесообразным назвать антабусным психозом.

Антабусный психоз может возникать при передозировке антабуса в основном у больных хроническим алкоголизмом с органическими поражениями центральной нервной системы, обусловленными алкоголем или травмой головного мозга. При лечении антабусом, в целях профилактики антабусных психозов, следует соблюдать большую осторожность. В тех случаях, когда у больных появляются признаки идиосинкразии к антабусу (головная боль, головокружения, физическая слабость, сонливость, побледнение, неприятные ощущения в области сердца и желудочно-кишечного тракта и т. п.), необходимо делать 5—6-дневный перерыв, а затем переходить на малые дозы антабуса.

В тех случаях, когда снижение дозы антабуса не устраняет данной картины, от антабусотерапии следует отказаться. Одним из признаков, которые должны насторожить врача, является резкий запах ацетальдегида изо рта больных, принимавших антабус.

Лечение больных хроническим алкоголизмом должно быть строго индивидуализировано. При хорошей переносимости антабуса больными, когда у них отсутствуют побочные явления, ни в одном случае мы антабусного психоза не наблюдали.

Как показал наш опыт, при антабусных психозах наиболее благоприятно действует аминазин, назначавшийся нами по 100—200 мг в сутки в виде подкожных инъекций 2,5% раствора в течение всего периода заболевания. Наряду с этим мы проводили больным лечение сном. Лечебный сон применялся нами не эмпирически, случайно, а патогенетически обоснованно, исходя из исследований нейродинамики. При исследовании нейродинамики у больных с антабусным психозом наблюдались фазовые явления в I сигнальной системе, значительно выраженная тормозность во II сигнальной системе, падение величины условных реакций к концу эксперимента и удлинение их латентного периода. Все это свидетельствовало о наличии у данного рода больных охранительного торможения, что — по И. П. Павлову — является прямым показанием для проведения терапии сном в целях поощрения этих защитных нервных механизмов. Одновременно мы назначали больным лечебные дозы витамина B_1, аскорбиновую кислоту, ингаляцию O_2 и др. Во всех случаях после проведения данной терапии мы наблюдали полное выздоровление. Катамнестические наблюдения, проводящиеся нами в динамическом разрезе, свидетельствуют о стойкости лечебного эффекта.

К КЛИНИКЕ И ПАТОГЕНЕЗУ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В СВЯЗИ С ЛЕЧЕНИЕМ АЛКОГОЛИКОВ АНТАБУСОМ

М. А. Гольденберг, Л. В. Крадинова

(Новосибирск)

Психические нарушения в связи с лечением антабусом хронических алкоголиков не получили достаточного освещения в литературе.

Нами изучено 27 больных, у которых в связи с лечением антабусом возникли те или иные психические нарушения. В целях контроля параллельно было изучено такое же количество (27) хронических алкоголиков, у которых не наблюдалось психических расстройств в связи с лечением антабусом.

У 12 больных (I группа) были выраженные психопатологические синдромы. К доминировавшим у них синдромам следует отнести: синдром психосенсорных расстройств (3), параноидный (3), делириозный (2), сумеречное состояние (2), астенопараноидный (1), псевдопаралитический (1).

У 15 больных (II группа) были психические нарушения, не доходившие до уровня выраженных психотических синдромов. Они выражались в форме страхов (преимущественно страха смерти, порой очень резко выраженного) (10), депрессии (1), эйфории (1), дисфории (1), астении (1).

Следует отметить, что в литературе также описаны наряду с выраженными психопатологическими синдромами (эйфория паралитического типа, маниакальное состояние, сумеречное состояние сознания, депрессия, синдром Корсакова, параноидный синдром, шизофреноподобный синдром и др.) и расстройства психики, не доходящие до уровня выраженных психопатологических синдромов (состояние опьянения с астеническими чертами, нерезко выраженная эйфория, депрессия, истерические реакции, а также страх смерти и др.).

Таким образом, учитывая наши и литературные данные, можно придти к заключению о полиморфизме психических расстройств в связи с лечением антабусом.

Интересно проследить особенности психопатологических нарушений, возникших в связи с лечением антабусом, и сопоставить их с алкогольными психозами.

Наши наблюдения показывают, что психические расстройства в связи с лечением антабусом отличаются от алкогольных. Об этом говорит следующее:

1. Для алкогольных психозов не характерен такой полиморфизм синдромов, который наблюдается при психозах, возникших в связи с лечением антабусом.

2. Не характерна частота таких синдромов, как изолированный синдром страха смерти и др.

3. По содержанию психозы при лечении антабусом отличались в большинстве случаев от алкогольных отсутствием выраженной алкогольной фабулы, алкогольного содержания переживаний.

4. Отмечалась смена психопатологических синдромов, не характерная для алкогольных психозов. Так, например, в одном случае психоза, продолжавшегося 13 дней, первые три дня имело место оглушение, в течение последующих 8 дней — бред преследования, затем в течение 2 суток у больного временами наступал страх, а в последующие сутки у больного несколько раз наблюдалась смена депрессии эйфорией.

У больного У. психоз, начавшийся с глубокого оглушения, протекал затем последовательно с синдромом страха, с параноидным синдромом, с эйфорией в течение нескольких дней, а при выходе из психоза были навязчивые состояния.

5. В двух случаях, когда картина несколько напоминала алкогольные психозы, можно было отметить ряд особенностей, не характерных для последних.

Так, у больного М. был психоз, напоминавший делирий, но при этом не было свойственного алкогольному делирию определенного содержания переживаний, последние носили аморфный характер. По миновании психоза — была амнезия пережитого. Возникало даже сомнение, считать ли это состояние делирием или сумеречным состоянием сознания: синдром был каким-то промежуточным. У больного К. психоз напоминал по фабуле алкогольный параноид, но после того, как психические расстройства миновали, не сохранилось ничего из пережитого, что не характерно для алкогольного параноида.

6. Из 27 больных, у которых наблюдались те или иные психические нарушения в связи с лечением антабусом, у 10 больных в анамнезе были психозы алкогольного генеза. У 4 из этих больных развились при лечении антабусом выраженные

психопатологические синдромы, а у 6 — психическое нарушение проявлялось в виде страха смерти; у одного страх смерти сопровождался гипнагогическими галлюцинациями. Только у одного больного С. актуализировался имевшийся у него до этого бред ревности.

У этих больных психопатологический синдром при лечении антабусом отличался от симптоматологии ранее перенесенного алкогольного психоза. Так, например, у больного В. в анамнезе был алкогольный делирий. При лечении антабусом у него возник синдром психосенсорных расстройств.

Следует отметить, что в контрольных случаях, где при лечении не было психических нарушений, у 8 больных в анамнезе также отмечены были алкогольные психозы.

7. В группе с выраженными психопатологическими синдромами у 8 больных были расстройства сознания, у 4 их не было. К особенностям психопатологической картины с расстройством сознания относится то, что у ряда больных расстройство сознания устанавливалось только по отзвучании реакции, т. е. констатировалось по расстройству воспоминания.

8. Психические расстройства в связи с лечением антабусом в отличие от алкогольных психозов протекали на ином фоне соматовегетативных расстройств, что накладывало отпечаток на картины и течение психических нарушений.

Интересно отдифференцировать быстро текущие психические расстройства в связи с лечением антабусом от нарушений психики при алкогольном опьянении.

Не характерен для острого алкогольного опьянения наблюдавшийся часто при антабус-алкогольной реакции изолированный синдром страха смерти. Да и авторы, отмечавшие алкогольное опьянение при лечении антабусом (Серейский и др.), подчеркивали его особенность — выраженный астенический фон.

Можно было предположить, что возникающие психопатологические нарушения непосредственно связаны с интоксикацией антабусом как таковым, поскольку ряд авторов описывал специально токсические явления при передозировке антабуса. Так, Стрельчук писал о побочных явлениях при приеме антабуса, вследствие его кумуляции (головные боли, утомляемость, сонливость, изредка — делирий). Однако, многим больным антабус давался месяцами, и при этом не наблюдалось выраженных психопатологических расстройств. Психические нарушения собственно антабусного происхождения, судя по литературным данным, по-видимому, довольно редки.

У всех больных возникновение психических нарушений было связано с антабус-алкогольными пробами, обычно тяжелыми. Поэтому нельзя согласиться с обозначением их в таких

случаях, как «антабусный психоз», что предлагают некоторые авторы. Мы не отрицаем возможности возникновения в единичных случаях антабусных или алкогольных психических расстройств при лечении антабусом (или большая доза одного антабуса или большая доля алкоголя при малой дозе антабуса). Но не это основное, когда речь идет о психических расстройствах в связи с лечением антабусом.

Что касается течения психических расстройств, то в литературе различают психические нарушения, возникающие и заканчивающиеся примерно одновременно с соматическими расстройствами и позднее, отставленные психопатологические реакции, наступающие после отзвучания острых соматических компонентов. Кроме такого типа течения психических расстройств, мы наблюдали и несколько иной тип течения. У двух больных психические нарушения начались одновременно с появлением соматических расстройств и продолжались после улучшения соматического состояния.

Психические нарушения продолжались у больных разное время. Наиболее кратковременным (кроме одного случая) был страх смерти; у 17 больных психопатологические реакции продолжались в пределах от часа до одних суток, у трех больных — до 3 суток, у двух — свыше 10 суток, у одного больного с синдромом страха — свыше месяца.

Следовательно, выступает своеобразное течение психопатологических синдромов и симптомов, наблюдаемых в связи с лечением антабусом.

Все приведенные выше данные подчеркивают особенности картины и течения психических расстройств, возникающих при лечении антабусом в связи с антабус-алкогольными реакциями, отличающие их от алкогольных и антабусных нарушений.

Отсюда вытекает, что психические расстройства, связанные с лечением антабусом, являются результатом действия нового токсического фактора, возникающего в связи с комбинированным действием антабуса и алкоголя. Многими исследователями это токсическое действие связывается с действием накапливающегося в организме ацетальдегида, образующегося при взаимодействии алкоголя и антабуса.

Переходя, таким образом, к вопросу об этиопатогенезе психических расстройств при лечении антабусом, следует подчеркнуть, что при этом создаются условия для изучения, почти аналогичные экспериментальному психозу. В этом ценность подобных исследований. Косвенно, в связи с терапией, возникают экспериментальные токсические психозы, что имеет большое значение для изучения проблемы токсических психозов вообще.

От чего же зависит появление психопатологических реакций? Зависит ли оно от величины доз антабуса или доз алкоголя?

В целях выяснения этого вопроса нами было проведено сопоставление доз антабуса и доз алкоголя у больных с психическими расстройствами при лечении антабусом и у контрольной группы больных, без психических расстройств.

Если сопоставить больных психозами (нашу I группу) в связи с лечением антабусом и контрольную группу, то, по нашим данным, выступает значение дозы антабуса для возникновения психических расстройств.

Так, в I группе средняя суточная доза антабуса была выше (0,62), чем в контрольной (0,55). Интересно, что в I группе у 6 из 12 больных средняя доза антабуса была 0,7—0,9. В контрольной группе, состоявшей из 27 больных, только в 4 случаях средняя суточная доза составляла 0,7—0,8 и ни у одного—0,9. В группе с психическими нарушениями, не доходившими до уровня психических синдромов, нельзя было установить различия с контрольной группой.

При одной и той же дозе антабуса ясно выступало значение больших доз алкоголя (от 50,0 и выше) для возникновения психических расстройств. Так, из 27 больных с психическими расстройствами в связи с лечением антабусом, 12 человек получали алкоголь в дозе свыше 50,0, в то время как из 27 контрольных больных дозу свыше 50,0 принимали только 4 человека.

Таким образом, устанавливается значение больших доз как алкоголя, так и антабуса, для появления психических расстройств, хотя в отдельных случаях те же дозы антабуса и алкоголя у контрольных больных не приводили к психическим нарушениям.

Поскольку высокие дозы антабуса и алкоголя в одних случаях приводили к психопатологическим реакциям, в других — не приводили, возникал вопрос, какие дополнительные условия необходимы для появления психических расстройств. Проверка значения возрастного фактора не дала существенных различий в наших исследованиях между больными с психическими нарушениями и контрольными больными.

Также не выявлено существенного значения длительности злоупотребления алкоголем. В случаях нашей I группы только у 4 алкоголизм был давностью до 5 лет, в остальных 23 случаях больные страдали от 10 до 20 лет и выше; в контрольном материале все 27 человек были алкоголиками, злоупотреблявшими алкоголем свыше 10 лет.

Мы заинтересовались тем, имеется ли связь психических расстройств с перенесенными травмами головного мозга. Реше-

ние этого вопроса затруднялось тем, что, как правило, травма головного мозга в анамнезе являлась противопоказанием для лечения антабусом.

Травмы в анамнезе среди больных с психическими расстройствами были у 7, в контрольной группе — также у 7.

На лечение антабусом не брались больные с выраженными грубыми нарушениями сердечно-сосудистой системы. У 19 больных с психическими нарушениями и у 14 в контрольных случаях при обследовании перед началом лечения выявлены те или иные негрубые отклонения от нормы со стороны сердечно-сосудистой системы, например: несколько приглушенные тоны сердца, незначительная гипертрофия левого желудочка сердца, небольшие изменения миокарда на ЭКГ, незначительные сосудистые изменения на глазном дне.

Касаясь патогенеза антабус-алкогольных психопатологических расстройств, мы обратили внимание на следующие обстоятельства:

1. У больных на высоте тяжелой антабус-алкогольной реакции возникали в некоторых случаях загрудинные боли, страх смерти, затруднение дыхания, напоминающие собой в какой-то степени явления стенокардии.

2. Психические расстройства отмечались в большинстве случаев при определенном уровне артериального давления и частоты пульса. Например, страх смерти чаще возникал при диастолическом давлении, равном нулю или несколько выше (10—20), в то время как максимальное артериальное давление не падало так резко, а иногда почти не снижалось. Такое превалирование изменений со стороны диастолического давления свидетельствует, как известно, о сосудистой (а не сердечной) недостаточности. Отмечалась тахикардия, реже — брадикардия.

Другие психические расстройства возникали после того, как артериальное давление, снизившееся во время антабус-алкогольной реакции, начинало подниматься, но не достигало нормальных цифр, или же развивалось при новом снижении давления, наступавшем после периода повышения в связи с применением медикаментозных средств.

3. Заслуживают внимания некоторые наши наблюдения:

У больного Б. после тяжелой антабус-алкогольной реакции возник синдром психосенсорных расстройств с нарушением сознания. Одновременно у больного появились неврологические изменения, которые можно было расценивать, как сосудистые; в это же время появились сосудистые нарушения на глазном дне. С исчезновением психических нарушений медленно (в течение нескольких дней) прошли неврологические и «глазные» симптомы.

Этот случай свидетельствовал о связи психических расстройств с сосудистыми нарушениями.

У больного В. во время антабус-алкогольной реакции появились ощущения онемения в левой половине туловища и лица, которые были явно сосудистого характера. При нарастании антабус-алкогольной реакции ощущение онемения сменилось психосенсорными расстройствами, выразившимися вначале в ощущении отделения левой половины тела от всего организма, затем — в ощущении «раздвоения организма». Это явление повторялось три раза при каждом возобновлении антабус-алкогольной реакции и проходило через некоторое время после прекращения реакции.

4. Наконец, наше внимание привлекли данные патологоанатомического вскрытия больной Т., умершей во время девятой антабус-алкогольной реакции. Две последние антабус-алкогольные пробы протекали у больной с резчайшим страхом смерти. Патологоанатомом диагносцирован свежий инфаркт миокарда и несколько микроинфарктов различной давности. По его мнению, последние возникли у больной во время антабус-алкогольных реакций. Одним из клинических признаков микроинфарктов на каком-то этапе, по нашему мнению, был синдром страха смерти.

Все приведенные выше данные убеждают нас в том большом значении, какое имеют в патогенезе психопатологических расстройств сердечно-сосудистые нарушения, включая и нарушения со стороны вазомоторных центров. Трудно себе представить, чтобы такое обилие нарушений, особенно сосудистых, при антабус-алкогольной реакции, с ее соматическими и психическими проявлениями, протекало без нарушений со стороны вазомоторных центров, деятельность которых, как известно, в свою очередь регулируется корой головного мозга.

На основании всего вышеизложенного правильнее будет полагать, что в патогенезе имеет большое значение поражение сердца, сосудов и вазомоторных центров и что осложнения могут наступить при преимущественном поражении любого из этих разделов.

Таким образом, психические расстройства возникают от комбинированного действия антабуса и алкоголя, зависят от дозы антабуса и алкоголя и от индивидуальной реакции, связанной с различными факторами.

В патогенезе приобретает большое значение возникающее при антабус-алкогольной реакции нарушение сердечно-сосудистой системы — важнейшего звена сомато-вегетативных и психических расстройств.

О НЕКОТОРЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ АЛКОГОЛЬНО АНТАБУСНЫХ РЕАКЦИЙ

Г. Г. Козловский, З. П. Гуревич, В. И. Ушаков

(Красноярск)

При лечении больных хроническим алкоголизмом антабусом нами в ряде случаев отмечались тяжелые осложнения в течении реакции на дачу алкоголя.

В доступной литературе нам удалось найти ссылки на ранее описанные случаи судорожного припадка, инсульта (И. В. Стрельчук), затемнения сознания с возбуждением (И. Ф. Случевский) при алкогольной пробе у больных, леченных антабусом. В инструкции по лечению антабусом (в данном случае препаратом антэтил) ссылок на описываемые нами осложнения нет.

Для лечения алкоголиков применялся венгерский препарат антэтил. Схема дачи антабуса строго соответствовала инструкции и была следующей: первые четыре дня по 2 таблетки в сутки, в последующие дни по 1 таблетке ежедневно. Через 6—7 дней после начала лечения проводилась первая алкогольная проба с дачей 30,0 водки натощак.

Лечение антабусом начиналось после массивной дезинтоксикационной терапии.

Переходим к описанию интересующих нас случаев.

Первый случай:

Больной А., 42 года, по профессии бухгалтер.

Рос и развивался без особенностей, учился в школе, окончил 9 классов, успевал хорошо, окончил курсы бухгалтеров, с 1955 года работает бухгалтером. Женат, имеет одного здорового ребенка. В период Отечественной войны был на фронте, ранений и контузий не было. Из перенесенных заболеваний отмечает корь в детстве.

В 1929 г. перенес сыпной тиф, протекавший очень тяжело, с сильными головными болями, расстройством сознания. После этого заболевания отмечает, что ухудшилась память, стал хуже соображать, бывали периодические головокружения.

С этого же времени стала снижаться работоспособность, стал повышенно утомляться. Пьет с 23-летнего возраста, особенно злоупотребляет алкоголем с 1946 г. С 1950 г. пьет почти ежедневно, синдром похмелья. В последние годы после выпивки ничего не помнит.

Перед поступлением в больницу, 3—5 марта 1956 г., очень много пил, стал слышать угрожающие голоса, испытывал страх, высказывал отрывочные идеи преследования. Поступил в краевую психоневрологическую больницу 8 марта 1956 г. в состоянии алкогольного опьянения, слышит голоса, «кругом говорят, сговариваются убить», испытывает страхи, высказывает отрывочные бредовые идеи отношения, преследования. Проводилась дезинтоксикационная терапия (физиологический раствор, глюкоза, раствор гипосульфита натрия и т. д.), массивная тонизирующая и общеукрепляющая терапия. Абстиненция протекала тяжело, с выраженными вегетативными расстройствами, с сердечной слабостью и т. д. Постепенно стихла продуктивная психопатологическая симптоматика. Стал спокойным, упорядоченным в поведении, вполне критичным к перенесенному психотическому эпизоду. К предложению лечиться по поводу хронического алкоголизма отнесся весьма положительно.

К моменту начала лечения антабусом, 16 апреля 1956 г., продуктивная психотика отсутствует. Интеллект снижен, память несколько ослаблена, эмоционально лабилен, повышенно раздражителен.

С о м а т и ч е с к и: кожные покровы чистые, питание удовлетворительное. Сердце: границы в пределах нормы, тоны несколько приглушены, шумов нет. В легких — дыхание везикулярное. Живот мягкий, безболезненный. При пальпации печень безболезненна, край несколько выступает из-под реберной дуги.

Н е в р о л о г и ч е с к и: зрачки равномерны, зрачковые реакции без особенностей, сглажена правая носогубная складка, язык при высовывании отклоняется влево, сухожильные рефлексы повышены, рефлексогенные зоны расширены. Патологических рефлексов нет. В позе Ромберга устойчив. Чувствительность не нарушена.

Лабораторные исследования крови, мочи, кала без патологии. Реакции Вассермана, Хэддльсона отрицательны. Спинномозговая жидкость вытекала под нормальным давлением. Белок 0,45‰, реакция Панди (+), Нонне-Аппельта (±), цитоз 9/3.

На 8-й день после начала лечения антабусом проведена алкогольная проба: в 11 часов дано 30,0 водки. Через 10 минут — ясно выраженная гиперемия кожных покровов лица, шеи, верхней половины туловища, тремор пальцев верхних конечностей, чувствует некоторое затруднение дыхания. Пульс через 15 минут после начала пробы 128 ударов в 1 минуту, гиперемия лица увеличивается, резко инъицированы сосуды конъюнктивы. На 25-й минуте возникает осложнение течения антабусной реакции на алкоголь. Больной внезапно перестает отвечать на вопросы, взгляд бессмысленный, блуждающий, лицо внезапно бледнеет, больной вскакивает, что-то невнятно бормочет, судорожно ощупывает себя, не реагирует на обращения, оклики, порывается куда-то бежать, пульс замедлен, 50 ударов в 1 минуту. Такое состояние расстроенного сознания длится около 5 минут. Постепенно приходит в сознание, с недоумением смотрит на окружающих, начинает отвечать на вопросы, абсолютно не помнит, что с ним было, жалуется на шум в голове, затрудненное дыхание. Пульс вновь учащается до 100 ударов в 1 минуту, лицо краснеет. Через 40 минут после дачи алкоголя вновь возникает кратковременное расстройство сознания длительностью 4 минуты. Состояние больного аналогично описанному выше. Этот эпизод расстройства сознания тоже полностью амнезировался.

Дальнейшее течение алкогольной пробы было обычным.

Второй случай:

Больной Г. 44 года. По профессии учитель. Родился в семье служащего, рос и развивался без особенностей. 8 лет пошел учиться, учился хорошо. Окончил 10 классов, затем педагогический институт. Работает преподавателем в одной из школ края. Женат, имеет 2 здоровых детей. В период Отечественной войны был на фронте, имел ранения — перелом правой бедренной кости, контузий не было. После демобилизации получил инвалидность III группы по поводу укорочения правой нижней конечности. Продолжает работать учителем. Алкоголь употребляет (вино и водку) в больших количествах, пьет запоями по 5 дней, после 3—4 «трезвых» месяцев вновь запивает. В дни запоев пропивает все имеющиеся деньги, безжалостно продает за бесценок все домашние вещи, скандалит, становится нетерпимым в семье. В 1954 г. во время очередного запоя больной перенес делириозное состояние: видел чертей, различных страшных зверей, слышал голоса угрожающего характера. Был стационирован в больницу, где больному был проведен полный курс апоморфинотерапии. По выписке в течение 7—8 месяцев не пил, затем постепенно вновь начал злоупотреблять алкоголем.

В 1957 г. после очередного запоя появилось вновь делириозное состояние; после стихания психотических явлений больной самостоятельно прибыл в нашу больницу 25 января 1957 г.

Психический статус при поступлении: сознание ясное, спокоен, полностью ориентирован в месте и времени, охотно отвечает на вопросы, критичен, имеет большое желание лечиться, продуктивная психотика отсутствует.

Неврологический статус: зрачки правильной округлой формы, одинаковы с обеих сторон, реакция на свет прямая, содружественная, конвергенция и аккомодация не нарушены, кожные и периостальные рефлексы в пределах нормы, сухожильные несколько оживлены. Патологические рефлексы отсутствуют, в позе Ромберга устойчив.

Соматически: среднего роста, правильного телосложения, питание несколько снижено, кожные покровы чистые, видимые слизистые бледнорозового цвета, границы сердца в пределах нормы, пульс 74 удара в минуту, тоны ясные, шумов нет.

В легких везикулярное дыхание, живот мягкий, безболезненный, печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5—2 см, при пальпации безболезненна.

Лабораторные исследования крови, кала, мочи без патологии.

Реакции Райта, Хэддльсона, Вассермана отрицательные.

Спинномозговая жидкость вытекала под нормальным давлением, прозрачная, пленка не выпала, белок 0,187‰, реакция Панди (±) р. Н. — Аппельта (—), цитоз 8/3. Рентгенография черепа не выявила какой-либо патологии. На 7-й день, после дачи 11 г антабуса, проведена алкогольная проба: натощак дано 30 грамм 40° водки. На 12 минуте ясно выраженная гиперемия кожных покровов лица, шеи, груди. На 15 минуте резко инъицированы сосуды конъюнктивы, чувствует затруднение дыхания, пульс 120 ударов в минуту Далее при нарастании вегетативных явлений на 30 минуте у больного наступает осложнение антабусной реакции: внезапно теряется контакт с больным, зрачки расширены, устремлены в одну точку, лицо искажено страхом, с коротким криком больной теряет сознание, падает, развертывается припадок, носящий характер эпилептического с ясно выраженной (10—15 сек.) тонической фазой. Вслед за последней — клоническая фаза — зрачки на свет не реагируют, сухожильные рефлексы отсутствуют, равномерные подергивания с обеих сторон, припадок продолжался 1,5—2 минуты. Не приходя в сознание, через несколько секунд больной вновь дает эпилептический припадок, аналогичный первому. После

припадка сознание возвращается, больной оглушен, недоуменно озирается, хочет что-то спросить. Постепенно речь возвращается, спрашивает, что с ним было. Период припадка полностью амнезирован. Последующие 10 минут антабусная реакция протекает без особенностей. На фоне стихания вегетативных явлений и субъективного улучшения состояния у больного на 45 минуте внезапно вновь начинается развернутый эпилептический припадок, продолжительность которого гораздо больше первых (2—3 мин.) Более явно и продолжительнее выражена тоническая фаза.

Все описанные эпизоды полностью амнезировались. В дальнейшем каких-либо осложнений антабусной реакции не было.

В день после пробы больной чувствовал себя усталым, разбитым, жаловался на головную боль, отсутствие аппетита, легкую тошноту.

Третий случай:

Больной С., 33 года. По профессии рабочий. Родился в семье крестьянина, рос и развивался нормально, в детстве ничем не болел, учился в школе, окончил 9 классов, был призван в ряды Советской Армии, но на фронте не был; со слов больного, «болели глаза». После армии работает на разных работах.

Алкоголь употребляет с 1945 г., вначале умеренно, постепенно втягиваясь. С 1953 г. пьет много, часто; отмечается синдром похмелья. Психотических расстройств не было. 9 августа 1957 г. поступил в нашу больницу.

Психический статус при поступлении: сознание ясное, спокоен, упорядочен в поведении, полностью ориентирован, эмоционально лабилен, доступен контакту, охотно отвечает на вопросы, критичен к своему состоянию, изъявляет большое желание лечиться, память и интеллект без значительного снижения, продуктивная психотика отсутствует.

Неврологический статус: симптомов очагового поражения центральной нервной системы не определяется.

Соматический статус: среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания, кожа и слизистые нормального цвета. Со стороны внутренних органов патологии не отмечается.

Со стороны анализов крови, мочи, кала без патологии.

Реакции Хэддльсона, Вассермана отрицательные.

Спинномозговая жидкость вытекала под нормальным давлением, бесцветная, прозрачная, пленка не выпала, белок 0,083‰, р. Панди (±), р. Н. — Аппельта (—), цитоз 4/3.

На 10 день после дачи 20,0 антабуса больному дано 35 грамм 40° водки. Через 10 минут возникает состояние удушья, кожа лица красная, жалуется на шум в голове, головокружение. Пульс на 15 минуте достигает 140 ударов в минуту. Больной просит разрешения лечь поспать: «В сон клонит». На 20-й минуте после начала пробы возникает осложнение: внезапно больной перестает отвечать на вопросы, злобно смотрит на врача, односложно выкрикивает: «Я теперь все знаю, я понимаю, что вы теперь со мной сделали». Отворачивается от подошедшего к нему врача, не дает руку, неадекватно смеется. По отрывочным высказываниям больного можно понять, что он испытывает бредовые идеи гипнотического воздействия. Такое состояние длилось 12—15 минут. Внезапно вновь стал жаловаться на чувство удушья, спросил врача, что с ним было, попросил попить. Об описанном эпизоде сообщил, что не помнит, как к нему подходил врач, как давали попить воды: «Как во сне был». Помнит, что показалось, «как будто какая сила действует — гипноз».

Дальнейшее течение реакции на дачу алкоголя без каких-либо особенностей.

Следовательно, в первом случае у больного в период алкогольной пробы дважды возникали кратковременные эпизоды расстройства сознания, которые носили характер сумеречных.

Это осложнение явилось, на наш взгляд, следствием кратковременного преходящего отека оболочек и вещества мозга.

У данного больного в анамнезе тяжелая форма сыпного тифа. К моменту лечения антабусом налицо остаточные явления органического поражения центральной нервной системы. Вполне возможно, что вышеописанные эпизоды расстройств сознания можно поставить в прямую взаимосвязь с воздействием токсических продуктов, образовавшихся при взаимодействии антабуса со спиртом на ослабленную в результате органического поражения центральную нервную систему.

В случаях, аналогичных нашему (больные с отдаленными последствиями травм головного мозга, органических поражений центральной нервной системы и т. д.), нужно с особой осторожностью подходить к лечению антабусом и проведению алкогольных проб при антабусотерапии.

Во втором и третьем случаях не удалось выявить ни в анамнезе больного, ни при объективном обследовании наличия в прошлом какого-либо органического заболевания, могущего привести к ослаблению и неполноценности центральной нервной системы. Несмотря на это, у больных возникли тяжелейшие осложнения в течении антабусной пробы. Отсюда ясно вытекает, что лечение антабусом и особенно проведение алкогольной пробы следует проводить с большой осторожностью даже у здоровых соматически и неврологически больных, принимая во внимание, что длительное злоупотребление алкоголем само по себе ослабляет центральную нервную систему.

Лечение антабусом должно вестись в стационарных условиях, дозы алкоголя при алкогольных пробах должны повышаться очень медленно, начальные дозы должны быть малыми.

ПРИМЕНЕНИЕ АТРОПИНА В ЛЕЧЕНИИ АЛКОГОЛЬНЫХ ГАЛЛЮЦИНАТОРНЫХ ПСИХОЗОВ

Н. П. Калинина

(Горький)

Лечение алкогольных галлюцинаторных психозов является актуальной проблемой, до настоящего времени еще далеко не решенной. Применявшиеся симптоматические средства (кровопускание, слабительные, алкоголь, снотворные и др.) оказались неудовлетворительны, и возникла необходимость изыскания этио-патогенетических методов лечения. Распространенное воззрение на алкогольные галлюцинаторные психозы как на металкогольные заболевания породило различные виды дезинтоксикационной терапии (инсулин, дехолин и др.).

Стойкие нарушения корковой нейродинамики при алкогольных галлюцинаторных психозах, вскрытые рядом советских авторов (Е. А. Попов, И. В. Стрельчук, М. И. Середина, З. Л. Синкевич и др.) дают основание для применения фармакологических средств, нормализующих корковую деятельность.

Лечение сном алкогольных галлюцинаторных психозов, особенно белой горячки (Е. А. Попов) учитывает наличие гипнотического состояния в коре. Однако клинический опыт и проведенные исследования (И. В. Стрельчук) показывают необходимость применения больших токсических доз снотворных больным алкогольными галлюцинаторными психозами ввиду резистентности их к наркотикам, что, как известно, значительно затрудняет использование последних в терапии.

Нами был избран иной путь лечения, направленный на повышение возбудительного тонуса коры, ибо — по данным школы И. П. Павлова — понижение работоспособности корковых клеток четко выступает при алкогольной интоксикации. Кроме того, практика клиники показывает, что при повышении возбудительного тонуса коры, например, в периоды переключения внимания галлюцинанта на реальные жизненные интересы, особенно во время трудовых процессов, часто достигается

27—1634

ослабление, а подчас полное временное угасание галлюцинаций, что отчетливо выступает при хроническом алкогольном галлюцинозе. Известны также экспериментальные работы, показавшие, что кофеин и другие возбуждающие средства ослабляют галлюцинации (Е. А. Попов, А. С. Познанский, А. Д. Таранская и др.).

Мы остановили свой выбор на атропине, учитывая современные данные о его возбуждающем влиянии на кору больших полушарий. Используя атропин, мы имели ввиду также выраженное действие его на вегетативные функции, нарушение которых ярко выступает, наряду с психическими расстройствами, при алкогольных галлюцинаторных психозах. Кроме того, атропин оказывает благоприятное действие на деятельность сердечно-сосудистой системы и печени, нарушенную при алкогольных расстройствах весьма значительно. Последнее обстоятельство позволяет проводить данное лечение в тех случаях, где другие методы противопоказаны.

Применение атропина осуществлялось в форме подкожных инъекций 0,1% водного раствора сернокислой соли атропина в количестве от 0,5 до 1 см³ 1—2 раза в сутки в течение от 3—4 до 36 дней.

Полученные нами данные свидетельствуют, что атропин несомненно дает терапевтический эффект при алкогольных психозах. Особенно отчетливо действие атропина на больных алкогольным галлюцинозом. Было отмечено различие в действии атропина в случаях острых и хронических форм галлюциноза.

В остром периоде болезни атропин, как правило, обеспечивал быструю обратную динамику психоза и приводил к выздоровлению. При этом было выявлено два основных варианта выхода из психоза. В одних случаях отмечалось стойкое смягчение психотических симптомов после первых же инъекций атропина, что при повторных инъекциях приобретало характер неуклонно нарастающего улучшения. У других больных смягчение болезненных переживаний, наступающее после инъекций атропина, оказывалось нестойким, имело временный характер, на пути к выздоровлению отмечались выраженные колебания состояния то в сторону ослабления проявлений психоза, то в сторону их оживления.

В процессе лечения нами выявлены своеобразные динамические изменения слуховых обманов чувств в форме перемены их содержания, когда вместо беспрерывных угроз и грубой брани преобладающее место начинали занимать голоса, более благоприятные для больного, а именно: а) галлюцинации индифферентного содержания; б) галлюцинации, отражающие

защитные силы (женские голоса, а также родных и друзей, ободряющие, успокаивающие больного); в) голоса «погибающие» (извещающие больного о своей гибели, «голоса в панике»). Постепенно голоса становились эпизодическими, отдаленными, наконец, неразборчивыми. Долее других держались словесные галлюцинации перед засыпанием и при пробуждении. Последними исчезали элементарные галлюцинации. Аффект страха при этом снижался до ступени повышенной настороженности и далее сменялся чувством покоя. При наличии бредовых идей отмечалась большая торпидность течения психоза, при этом бредовые идеи часто оставались в течение некоторого времени после полного прекращения галлюцинаций. Следует отметить также, что применение атропина оказывало благоприятное влияние на функцию сна. Через 20—30 минут после инъекций атропина больные начинали испытывать дремотное состояние и засыпали на 1,5—6 часов.

В большинстве случаев терапевтический эффект при лечении атропином острой формы галлюциноза наступал через 1—6 суток от начала лечения и реже через 2—3 недели применения атропина. Наши исследования показали, что в случаях, где мы не могли получить быстрого эффекта от применения атропина при остром алкогольном галлюцинозе, имели место факторы, замедляющие наступление выздоровления и, в частности, более длительного лечения требовали случаи с параноидными включениями и с повреждением органов слуха.

Таким образом, было отмечено, что более отчетливое терапевтическое действие атропина обнаруживается там, где острый алкогольный галлюциноз протекает без дополнительных неблагоприятных факторов. При констатации дополнительных факторов, осложняющих и затягивающих течение болезни, применение лишь одного атропина оказывалось недостаточным.

Недостаточная эффективность отмечена нами также в хронических случаях галлюциноза. Там атропин не обеспечивал полной ликвидации картины болезни и вызывал при курсовом применении лишь купирование симптомов обострения или временное облегчение состояния больных.

В связи со сказанным, следующим этапом нашей работы явилась разработка комбинированных модификаций лечения, в которых положительные стороны действия атропина могли бы быть реализованы полностью, а его недостаточность компенсирована другими методами воздействия.

Учитывая роль повреждений органов слуха как несомненно неблагоприятного фактора в генезе алкогольного галлюциноза (И. В. Стрельчук, Н. П. Калинина), мы исследовали слуховую функцию у всех больных и при выявлении заболеваний слухо-

вых органов применяли атропин в сочетании с терапевтическими мероприятиями, воздействующими на патологические процессы в органах слуха; при этом в ряде случаев получали более выраженный эффект.

Выбор фармакологических веществ, применявшихся в сочетании с атропином, диктуется, на наш взгляд, одним из принципов экспериментальной терапии нарушений нервной системы, определенных положением И. П. Павлова о двух рычагах, приводящих к основным процессам нервной деятельности.

Данные экспериментальной терапии, накопленные школой И. П. Павлова, убедительно показали возможность нормализации нарушенной корковой деятельности путем воздействия одновременно и на процесс возбуждения и процесс торможения (М. К. Петрова, В. В. Розенталь, В. В. Яковлева и др.).

Мы предприняли попытку комбинированного применения при алкогольных галлюцинозах атропина, возбуждающего корковую деятельность, со снотворными и нейроплегическими средствами, оказывающими на нервную систему тормозящий эффект.

Наблюдение за состоянием больных в процессе лечения показало благотворное действие комбинации атропина со снотворными (препараты барбитурового ряда в малых или обычных терапевтических дозах). Выявилось, что указанное сочетание средств в ряде случаев дает более выраженный эффект, нежели раздельное их применение. Это позволяет рассматривать сочетание атропина со снотворными как своеобразную модификацию комбинированного лечения галлюциноза.

Лечение атропином в сочетании с нейроплегическими средствами (аминазин, резерпин) мы применяли, учитывая различное их воздействие на галлюцинации.

При лечении аминазином ослабление галлюцинаций достигается прежде всего за счет изменения эмоциональности в направлении ослабления тревоги, страхов. Атропин же оказывает отчетливое действие непосредственно на структуру застойных очагов возбуждения, о чем свидетельствует быстрое изменение содержания галлюцинаций.

Наши данные позволяют отметить, что сочетание атропина и нейроплегических средств в ряде случаев позволяет получить лечебный эффект там, где раздельное их применение оказывается безуспешным. Кроме того, комбинирование нейроплегических средств и атропина оказалось благоприятным в тех случаях, где применение аминазина становилось противопоказанным в связи с появлением осложнений. Последовательное применение атропина у таких больных позволяло добиться более выраженного лечебного эффекта.

О ФАРМАКОТЕРАПИИ АЛКОГОЛЬНОЙ АБСТИНЕНЦИИ

А. С. Закс, Л. М. Литвак

(Пермь)

Алкоголизм, как известно, является заболеванием со своеобразной сложной неврологической структурой. В начальных стадиях развития алкоголизма невро-психические расстройства имеют функционально-динамический характер, а затем в структуре алкоголизма начинают преобладать сложные невро-вегетативные нарушения и все более отчетливо определяется органическая основа заболевания. Наиболее ярко вегетативные расстройства представлены в алкогольном абстинентном («похмельном») синдроме, который был впервые описан С. Г. Жислиным, а затем А. Л. Эпштейном.

С другой стороны, общеизвестно, что при алкоголизме страдает не только нервная система, но и внутренние органы, особенно печень, сосудистая система, поджелудочная железа и др. Это не может не иметь определенного значения в развитии нервных нарушений при алкоголизме.

Исследование одним из нас (Л. М. Литвак) 250 алкоголиков показало, что в «хронической» стадии алкоголизма, когда уже сложился абстинентный синдром и имеются поражения внутренних органов, в большинстве случаев (97%) обнаруживается также ирритационный нейро-вегетативный синдром. Основным компонентом последнего служат болевые явления, впервые описанные Г. Е. Шумковым в 1926—1928 гг. Боли, как правило, латентны и выявляются при помощи пальпации в соответствующих «болевых зонах». В 80% случаев боли преобладают на правой половине тела и особенно интенсивны в области печени. Раздражение «болевых зон», как правило, приводит к выявлению разнообразных защитных противоболевых установок. Преимущественно правосторонняя группировка болевых явлений, с особым акцентом на области правого подреберья, указывает на то, что в

происхождении алкогольного ирритационного нейро-вегетативного синдрома особая роль принадлежит печени, печеночным и околопеченочным вегетативным сплетениям, а также правому симпатическому пограничному стволу.

Болевые знаки выявляются главным образом при пальпации мышц, а не нервных стволов или сосудов. Это отличает, между прочим, ирритационный нейро-вегетативный синдром при алкоголизме от такового, например, при малярии. Очевидно, при алкоголизме имеет место поражение скелетной мускулатуры. С этой точки зрения представляют интерес исследования М. Р. Могендовича с сотрудниками о значительном влиянии этилового спирта на проприоцепторы мышц, выявленном в эксперименте на животных. В. И. Николаев показал, что нанесение этилового спирта на мышцу в концентрациях, создаваемых в ней при пероральном применении наркотических доз алкоголя, вызывает нарушение моторно-висцеральной афферентации.

Боли при алкогольном нейро-вегетативном ирритационном синдроме отличаются некоторой диффузностью, захватывают большие территории тела, имеют наклонность к иррадиации, способны суммироваться при повторяющихся раздражениях и весьма стойки. Таким образом, характеристика болей указывает на их вегетативную природу.

К болям тесно примыкают сенестопатические явления: эмоционально-отрицательная окраска болей, как правило, связана с чувством безотчетного страха, депрессией, раздражительностью, тревогой, подозрительностью и т. п. Не редки неприятные ощущения тяжести, отечности, раздутости, жара в различных участках тела. Иногда в области сердца появляются боли, напоминающие боли при стенокардии.

В картину нейро-вегетативных расстройств при алкоголизме, кроме того, входят: извращение и асимметрия глазо-висцерального рефлекса и других вегетативных рефлексов, анизокория, с преимущественно правосторонним мидриазом, судорожные (тетанические) пароксизмы и пр.

Гиперпатический характер болей, сенестопатии, эмоциональные, а затем и некоторые психические нарушения указывают на то, что в структуре алкогольного ирритационного нейро-вегетативного синдрома большое место занимают центральные нарушения. По всей вероятности, речь идет о преимущественном поражении среднего и промежуточного мозга, а также некоторых кортикальных и субкортикальных структур. В развитии этих центральных нарушений фактор периферической вегетативной ирритации, очевидно, играет немаловажную роль.

Таким образом, картина алкогольного нейро-вегетативного ирритационного синдрома свидетельствует о том, что при ал-

коголизме имеет место поражение как периферического, так и центрального звена вегетативной иннервации.

Значительно труднее рассматривать вопрос о природе первичной фармакологической реакции, лежащей в основе действия алкоголя и до некоторой степени определяющей природу алкогольных нарушений и возможные пути терапевтического вмешательства. Зачастую механизм действия алкоголя пытаются свести к описанию клинической картины отравления алкоголем или к влиянию спирта на соотношение тормозных и возбудительных процессов в коре головного мозга. Между тем, это — лишь следствие первичного эффекта действия алкоголя, которым, по-видимому, является его влияние на процесс межнейронной передачи возбуждения. Что касается интимной стороны этого действия алкоголя, то сравнительно большему изучению подверглось влияние алкоголя на химический компонент передачи нервных импульсов.

В настоящее время считается установленным наличие холинергических нейронов и синапсов в коре большого мозга и подкорковых образованиях (С. В. Аничков, К. М. Быков, М. Я. Михельсон). Передача импульсов в них, по-видимому, осуществляется при участии ацетилхолина, который, как известно, разрушается ферментом холинэстеразой. Таким образом, снижение активности холинэстеразы или изменение чувствительности Н-холинореактивных биохимических тканевых систем к ацетилхолину могут значительно изменить межнейронную передачу нервных импульсов. С этим связан тот факт, что вещества, уменьшающие чувствительность Н-холинореактивных систем к ацетилхолину, вызывают нарушение высшей нервной деятельности человека, а стабилизаторы ацетилхолина — антихолинэстеразы, напротив, снимают действие первых (С. В. Аничков, М. Я. Михельсон). В свою очередь, применение антихолинэстераз также сопровождается изменениями высшей нервной деятельности вплоть до развития наркотического состояния. Спирты принадлежат к веществам, угнетающим активность холинэстеразы (Платтнер и Галлер, Ф и М. Бернгеймы и др.). Наиболее полно вопрос о связи угнетающего влияния этилового алкоголя на активность холинэстеразы с наркотическим его действием был разработан М. Я. Михельсоном. Согласно М. Я. Михельсону, наркотики и этиловый спирт в малых дозах вызывают лишь умеренное угнетение активности холинэстеразы, клинически выражающиеся возбуждением. Большее угнетение активности холинэстеразы и, соответственно, большее накопление ацетилхолина при действии больших концентраций наркотиков приводят к наркотическому эффекту. Основываясь на многочисленных экспериментах, М. Я. Михельсон сделал попытку создать общую теорию действия нар-

котиков, положив в основу ее влияние наркотиков на активность холинэстеразы. Однако, В. В. Закусов вполне обоснованно подчеркивает, что действие наркотиков не может быть сведено к влиянию на активность холинэстеразы, а заключается, по-видимому, во влиянии на весь комплекс электрохимической передачи возбуждения в межнейронных синапсах. Последнее, очевидно, наиболее соответствует действительности Вместе с тем, это не отвергает возможностей построения патогенетической терапии алкогольной абстиненции на основе изученного влияния наркотиков на холинэргические механизмы. С этой точки зрения представляют интерес данные В. П. Парибок, установившего определенную взаимосвязь между развитием привыкания простейших и изолированных органов при продолжительном воздействии этилового алкоголя с влиянием последнего на активность холинэстеразы и содержание ацетилхолина.

Признавая за алкоголем определенное влияние на холинэргические синапсы и нейроны центральной нервной системы, учитывая, что алкоголизм и абстиненция, в свою очередь, сопровождаются рядом расстройств, как со стороны центральной нервной системы, так и со стороны центрального и периферического звеньев вегетативной иннервации, мы можем строить фармакотерапию абстиненции как терапию, одним из звеньев которой является нормализация холинэргических механизмов. Исходя из этого, представляет интерес систематическое изучение Н-холинолитических средств и других веществ, влияющих на разные звенья вегетативной иннервации.

Одним из нас (Л. М. Литвак) были испытаны дифацил, гексоний и пахикарпин. Все эти вещества, как известно, принадлежат к группе Н-холинолитиков, однако обладают несколько различными точками приложения. Так, согласно исследованиям лаборатории С. В. Аничкова, дифацил и гексоний способны блокировать рефлекторную дугу в нескольких звеньях. Аналогично действует и пахикарпин. Вместе с тем, для дифацила характерно большее влияние на Н-холинореактивные системы головного мозга, чем для гексония и тем более пахикарпина. Интересно, что дифацил примерно одинаково влияет как на кору больших полушарий, так и на подкорковые образования.

Д и ф а ц и л для ликвидации явлений алкогольной абстиненции применялся в 29 случаях как в условиях стационара, так и амбулаторно. Больные получали дифацил per os в дозе 0,25—0,5 один или два раза в течение 2—3 часов.

В результате из 23 больных абстинентные («похмельные») явления ликвидировались: у 9 больных — через 7—10, максимум 15 минут; в 6 случаях после однократного приема дифацила абстинентные явления не исчезали полностью, но через

7—10 минут после повторного приема дифацила в дозе 0,25 сглаживались; у 8 больных абстиненция появлялась вновь, правда, в более слабой степени, через несколько часов и исчезала только после повторного приема дифацила. В трех случаях результаты применения дифацила с целью купирования явлений «похмелья» и влечения к алкоголю были неопределенными; а в трех случаях препарат не дал никакого эффекта.

Какого-либо ухудшения состояния от приема дифацила мы не наблюдали. Часто отмечается лишь легкое опьянение и головокружение. Вместо влечения к алкоголю развивается полное равнодушие к нему. Через 25—40 минут после приема дифацила появляется сонливость, а затем — сон. Для углубления сна мы нередко вместе с дифацилом применяли ряд мягких снотворных, стремясь усилить воздействие на корковые структуры. Следует, кроме того, отметить, что прием дифацила, особенно, если он совершается неоднократно, способствует нормализации аппетита. Это, вероятно, находится в связи с фактом, отмеченным Т. А. Мельниковой, Ю. И. Фишзон-Рысс и др., что дифацил способствует нормализации желудочной, кишечной и слюнной секреции, а также нормализации моторной функции желудка.

Гексоний нами был использован в дозе 0,5—0,1 per os при ликвидации абстинентных явлений у 15 больных. Было отмечено выраженное снотворное действие препарата, аналогичное таковому при применении дифацила. Побочных явлений мы не наблюдали, но во избежание ортостатического коллапса больным рекомендовался постельный режим в течение 2—3 часов. Это делает гексоний менее удобным для применения в условиях амбулаторной практики.

Результаты применения гексония следующие. В 9 случаях мы наблюдали исчезновение влечения и абстинентных явлений через 15—20 минут. В трех случаях приходилось для полной ликвидации абстиненции прибегать к повторному приему гексония в дозе 0,5 per os. В трех случаях эффекта не было.

Пахикарпин в дозе 0,1 не оказывал заметного влияния на алкогольный абстинентный синдром ни в одном из 10 наших случаев.

Таким образом, подводя итоги проделанной работе, мы можем констатировать, что лучший терапевтический эффект при лечении алкогольной абстиненции наблюдался нами при применении дифацила. Несколько слабее он был выражен при применении гексония и, наконец, практически отсутствовал при введении пахикарпина.

Сам факт возможности подавления абстинентных явлений при помощи веществ, влияющих на холинореактивные системы, свидетельствует о перспективности подобного принципа по-

строения фармакотерапии абстиненции. Более значительная терапевтическая ценность дифацила может быть связана с относительно большей выраженностью в механизме его действия центрального компонента. Исходя из этого, представляет большой интерес испытание Н-холинолитиков с еще более выраженным влиянием на центральную нервную систему, в частности, пентафена и др. Нами проводится работа в этом направлении.

Абстинентный синдром является лишь частью сложного и разнообразного по своим проявлениям заболевания, каким является алкоголизм, и вытекает из его органической структуры. Исходя из этого, целесообразно использовать Н-холинолитики и для лечения алкоголизма. С этой целью нами успешно проводилось курсовое лечение гексонием. Таким образом, и в этом отношении патогенетическая терапия алкоголизма представляет определенный интерес.

Следует подчеркнуть необходимость комплексной терапии алкоголизма, так как трудно рассчитывать на успех при применении одних только лекарственных средств. При проведении терапии дифацилом и гексонием большое значение нами придавалось рациональной психотерапии и психопрофилактике запойных приступов, систематическому диспансерному наблюдению и специальной помощи, а также общеукрепляющим мероприятиям.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИАЛКОГОЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПО ДАННЫМ КАТАМНЕЗА

И. К. Янушевский

(Москва)

Лечение алкогольных заболеваний так же старо, как и само злоупотребление алкогольными напитками.

Уже в древности считали, что алкоголизм — болезненное состояние, которое необходимо лечить.

Интерес представляет путь, по которому шла врачебная мысль в изысканиях эффективных способов лечения. Требовалось найти такое средство, при применении которого у алкоголика вырабатывалось бы отвращение к вину. Этими средствами были такие препараты, как пепел из сожженной кожи лягушек, змей, крокодила и других животных. Все эти препараты, принятые внутрь, вызывали болезненные явления, рвоту, конвульсии. Идеи, обосновывающие лечение апоморфином и антабусом, не новы. Они имеют глубокие исторические корни в прошлом, когда пытались выработать отрицательную реакцию на вино с помощью рвотных и других средств, вызывающих болезненные явления.

Невропсихиатрические диспансеры МГОЗ применяют различные виды антиалкогольного лечения: симптоматическое или медикаментозное лечение, различные формы психического воздействия от психотерапевтической беседы до гипнотерапии. Применяются различные средства, цель которых состоит в выработке у алкоголика отрицательной реакции на алкоголь. Лечение антабусом рассчитано не только на выработку отрицательного условного рефлекса на алкоголь, но оно учитывает также и возникающую невыносливость к приему алкогольных напитков.

Невропсихиатрические диспансеры и психоневрологические больницы Мосгорздравотдела приобрели известный опыт в лечении алкоголизма. Мы считаем, что уже можем подвести некоторые итоги эффективности тех или иных мето-

дов лечения, используя так называемый катамнестический метод исследования.

Катамнестическое исследование результатов лечения алкоголиков проводилось многими авторами: Ф. Р. Рыбаковым, А. А. Мендельсоном, В. М. Бехтеревым, И. Н. Введенским, А. М. Рапопортом, И. А. Бергером, И. В. Стрельчуком и др.

Для проведения намеченного нами катамнестического обследования мы разработали специальную карточку, в которую по определенной системе собрали ряд интересующих нас сведений.

Катамнестическую карточку мы заполняли, основываясь на данных истории болезни и осмотра алкоголика. Обследованные нами алкоголики находятся на учете в невропсихиатрическом диспансере от 10 до 20 лет.

Всего было заполнено 2000 катамнестических карточек, из них 237 были признаны дефектными, таким образом, для изучения было отобрано 1763 карточки.

По полу все наши больные распределяются так: 1630 мужчин и 132 женщины. В процентном отношении мужчины составляют 92%, женщины — 8,0%.

В разных диспансерах количество женщин-алкоголичек колеблется от 5,5% до 11%. Такое колебание можно объяснить тем, что женщины обращаются в диспансеры только тогда, когда уже есть или психотическая симптоматика или явления алкогольной деградации. Правда, за последние три года количество женщин, страдающих хроническим алкоголизмом, увеличилось в среднем по всем диспансерам до 9%.

В отношении возраста злоупотребляющих алкогольными напитками установлено, что алкоголизмом поражается самый цветущий и трудоспособный период жизни — от 20 до 40 лет.

Анализ собранного материала дает нам возможность говорить, что среди причин, вызывающих злоупотребление алкогольными напитками, значительное место занимает влияние товарищей. Примерно, около двух третей как мужчин, так и женщин, ставших алкоголиками, начало употреблять алкоголь, постепенно привыкая к нему. Последнее обстоятельство важно с точки зрения выявления причин срывов ремиссий после проведенного лечения, а самое главное, — для выработки наиболее действенных профилактических мероприятий. Имеют большое значение так называемые «алкогольные традиции», которые в подавляющем большинстве случаев являются провоцирующим моментом в наступлении рецидивов.

Для решения вопроса об эффективности методов лечения мы обследовали 1156 человек, страдающих хроническим алкоголизмом.

Из этого количества больных лечились в психоневрологических стационарах 394 или 34,2%, в невропсихиатрических диспансерах амбулаторно — 679 или 58,9%. Совсем не подвергались лечению 80 человек, или 6,9%. Они обращались в диспансер, но специального курса антиалкогольного лечения не проходили.

Незначительная часть из них, если можно так выразиться, относится к случайным алкоголикам — начинающим, для которых было достаточно одной—двух психотерапевтических бесед, и злоупотребление алкогольными напитками прекращалось. Остальные — не проходившие антиалкогольного лечения лица с большим алкогольным стажем, насильно приводимые родственниками и не желающие лечиться. В этой группе обращение в диспансер диктовалось не стремлением лечиться, а попыткой защиты от следственных органов. Подтверждением этому могут служить данные судебно-психиатрических комиссий МГОЗ, согласно которым из всего количества алкоголиков, прошедших экспертизу, 85% обращались в диспансер, но не лечились.

В изучении эффективности антиалкогольной терапии представляет интерес, какими средствами лечили в стационаре и в диспансере. Из числа лечившихся в психоневрологических стационарах прошли курс лечения симптоматическими средствами 47,5%, антабусом — 28,6%, апоморфином — 17,5%; психотерапия и гипнотерапия применялись в 6,4%. Совсем иная картина проводимой антиалкогольной терапии в диспансерах в условиях амбулаторного приема. Тут на первом месте стоит гипнотерапия (38,8%), затем симптоматические средства (19,8%), условно-рефлекторная терапия (апоморфин и разные смеси — 16,7%), психотерапия в соединении с различными лекарственными препаратами (13,9%) наконец, антабус — 10,8%. Сравнивая лечение, проводимое в стационаре и диспансере, можно отметить увлечение стационаров лечением антабусом, апоморфином. Медикаментозное лечение применялось с целью дезинтоксикации. Гипнотерапия использовалась в очень ограниченном числе случаев — всего в 6,4% числа всех лечившихся.

Диспансеры больше применяют гипнотерапию и вообще психическое воздействие на личность алкоголика. Такая разница в методах антиалкогольного лечения между стационарами и диспансерами понятна и имеет определенное объяснение. В диспансерах еще существует некоторая осторожность в применении антабуса в амбулаторных условиях. Этому способствует существующая инструкция Министерства здравоохранения по лечению антабусом, в которой не рекомендуется его применять в условиях амбулатории. Опыт некоторых нев-

ропсихиатрических диспансеров г. Москвы опровергает это положение.

Большой интерес представляет оценка эффективности амбулаторного и стационарного лечения с качественной стороны, т. е. по продолжительности ремиссии.

Не дают ремиссий, т. е. начинают пить сразу по окончании курса лечения в стационаре, 49,2%, после лечения в амбулаторных условиях всего 36,8%. Ремиссия в течение месяца после стационарного лечения отмечается у 18,2%, после амбулаторного лечения у 10,5%. Однако до 3 месяцев после стационара — у 7,4%, у амбулаторных — 8,2%. От трех до шести месяцев у стационарных 12,2%, после амбулаторного лечения 10,7%. Ремиссии от 7 месяцев до одного года после стационара у 11,6 (после амбулаторного у 14,1). От одного года до двух лет леченные в стационаре дают ремиссию в 5,4%, леченные в амбулаторных условиях — 16,4%, свыше двух лет леченные стационарно больные дают ремиссию в 2,0%, леченные амбулаторно — 3,3%.

Приведенные нами статистические данные свидетельствуют о более стойкой ремиссии, возникающей в результате амбулаторного лечения в условиях невропсихиатрического диспансера. Продолжительность ремиссии, возникающей в результате лечения в амбулаторных условиях, зависит от возможности диспансера влиять на быт больного. Если можно так выразиться, психотерапевтическому влиянию подвергается не только сам алкоголик, но оно отражается и на той среде, которая окружает пьющего, и способствует как возникновению алкоголизма, так и срыву эффективности лечения. От воздействия на окружающую среду алкоголика зависит эффективность той или иной терапии. В стационаре больной находится оторванным от привычной для него среды. Роль среды в лечении алкоголика — один из важнейших моментов, учет которого очень важен. Рациональное воздействие на эту среду приносит большую пользу, особенно в проведении профилактики злоупотребления алкогольными напитками. Во время пребывания алкоголика в стационаре такого воздействия на окружающую его среду нет. В известной мере разница в эффективности стационарного и амбулаторного лечения зависит от правильности профилизации контингентов алкоголиков, помещенных в больницы. Алкоголики не являются однородной группой обращающихся в невропсихиатрические диспансеры за антиалкогольной помощью. Алкоголиков можно условно разделить на две группы: лица, перенесшие алкогольные психозы (алкогольные делирии, алкогольные галлюцинозы, алкогольные параноиды) и хронические алкоголики.

В количественном отношении алкогольные психозы занимают весьма незначительное место. Подавляющее количество — это хроники-алкоголики, весьма сборная и неоднородная масса. Для большей эффективности лечения нам представляется целесообразным разделить хронических алкоголиков на группы, положивши в основу их разделения два момента: длительность злоупотребления алкоголем и степень алкогольной деградации. Стационироваться должны алкоголики с выраженной алкогольной деградацией. Для них должны организовываться профилированные стационары. Лиц с начинающейся алкогольной деградацией необходимо помещать в больницу для лечения алкоголизма и учреждения типа колонии с длительным в них пребыванием. Больные с начальными стадиями хронического алкоголизма могут лечиться в диспансерах.

Мы проанализировали эффективность антиалкогольного лечения, проводимого в больницах и амбулаторных условиях, не дифференцируя его на отдельные способы и виды. Дана общая оценка результатов проводимых видов лечения.

Большой интерес представляет эффективность антиалкогольной терапии в зависимости от метода и способа лечения. Оценку эффективности антиалкогольного лечения нам представляется целесообразным решать в зависимости от стойкости и продолжительности ремиссий. С этой точки зрения мы будем анализировать статистические данные результатов различных способов лечения алкоголиков.

Начнем с анализа симптоматического лечения, проводимого как в стационаре, так и в диспансерах. В обоих случаях мы имеем большое количество лиц, не дающих ремиссий (60—70%). Возникающие после симптоматического лечения ремиссии крайне нестойки. Несколько лучшие результаты получаются при применении психотерапевтического воздействия на личность больного. От 40 до 51% не дают ремиссий. Часты срывы до полугода. Процент ремиссий от полугода до двух лет несколько больше, чем при предыдущем способе лечения.

Более стойкие ремиссии возникают при лечении алкоголиков гипнозом, особенно в условиях диспансера. Лишь четверть всех лечившихся гипнозом не дает ремиссии, продолжительные ремиссии бывают от полугода до двух лет и выше. Гипнотерапия в больничных условиях тоже дает хороший результат, но ремиссии несколько короче.

С гипнотерапией довольно успешно конкурирует лечение апоморфином и антабусом, при котором в четверти всех случаев не удается добиться ремиссий.

Наметилась интересная закономерность — апоморфин и антабус дают значительное количество ремиссий, продолжитель-

ностью до года, в дальнейшем их количество значительно уменьшается. Лечение гипнозом дает меньшее количество ремиссий до года, но значительно больше их после года, двух лет и выше. При более детальном анализе удалось установить, что лечение антабусом сразу дает положительный эффект: больные перестают пить, становятся более уверенными в своих силах. Подавляющее количество срывов при лечении антабусом, да, пожалуй, и при других методах лечения, возникает потому, что, пройдя курс лечения, алкоголики, предоставленные самим себе, отрываются от диспансера и легко попадают под влияние своих товарищей по пьянству.

Подытоживая оценку результатов различных способов лечения, можно сделать некоторые выводы.

В настоящее время мы располагаем многочисленными средствами лечения алкоголизма. Разработано значительное количество методов лечения. Но еще рано говорить, что мы имеем в своем распоряжении специфическое средство, способное избавить алкоголика от злоупотребления алкоголем.

Поэтому еще велико количество не дающих ремиссий (от 25 до 75%) и незначительно количество дающих ремиссии длительностью более года, двух лет и выше. Наиболее стойкие ремиссии возникают в результате лечения гипнозом. Лечение апоморфином, антабусом тоже дает ремиссии, но менее стойкие, чем от гипнотерапии. Для возникновения более стойких ремиссий при проведении курса лечения апоморфином, антабусом он должен дополняться гипнотерапией и последующим длительным наблюдением в диспансере. Вообще эффективность применяемого лечения снижается в результате двух моментов: отрыва лечившегося от диспансера и недостаточно эффективно проводимой профилактической работы в среде, окружающей алкоголика. Наконец, для снижения числа не дающих ремиссий, нужно провести профилизацию стационаров для лечения алкоголиков с учетом степени их деградации.

БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА ПО КАТАМНЕСТИЧЕСКИМ ДАННЫМ

Ф. К. Филяновский, Л. М. Дроздова

(Одесса)

Отдаленные результаты лечения хронического алкоголизма современными методами не получили достаточного освещения в специальной литературе. В связи с этим произведенные нами исследования в этом направлении могут представить определенный интерес. Под нашим наблюдением находилось 69 больных хроническим алкоголизмом, которые лечились в стационарных условиях апоморфином и антабусом. Из них 50 больных лечились апоморфином и 19 — антабусом. Из числа упомянутых больных 43 поступили впервые, 26 поступили повторно. Впервые поступившие ранее не лечились. Повторно поступившим 1, 2, 3 года тому назад проводилось противоалкогольное лечение, которое оказалось недостаточно эффективным. Мы подвергли анализу состояние больных в период их пребывания и лечения в наркологическом отделении. Больные, лечившиеся апоморфином, принадлежали преимущественно к молодому и среднему возрасту. Значительная часть этих больных выявляла определенные черты алкогольной деградации личности. Всего три из них перенесли психотические эпизоды в виде абортивной белой горячки или иных острых эпизодов. Выраженные явления деградации с огрублением личности констатированы у 5 больных. Со стороны внутренних органов у наших больных наблюдались нарушения сердечно-сосудистой деятельности в виде снижения громкости сердечных тонов и т. д. Со стороны нервной системы нередко отмечались тремор вытянутых рук, дермографизм, акроцианоз. Выраженные полиневриты отмечались всего у пяти больных. Эта группа больных лечилась апоморфином. Мы применяли указанное

28—1634

лечение по общеизвестной схеме: больному вводили первоначально 0,3 куб. см 0,5% раствора апоморфина, эту концентрацию мы предпочитали 1% раствору апоморфина, так как по нашим наблюдениям 1% раствор апоморфина дает более частые осложнения в виде вегетативных кризов, головокружений и т. д. Применение 0,5% раствора дает нам возможность сузить противопоказания, и мы лечим апоморфином даже больных с умеренно выраженной гипертонической болезнью (кровяное давление 180/90).

Мы увеличиваем дозу на 0,1—0,2 в зависимости от реакции больного. Максимальная доза 1,4 см куб., в среднем 1 см куб. Эти дозы оказывались достаточными для вызывания рвотного рефлекса и для выработки отрицательной условно-рефлекторной реакции на алкоголь. Инъекции назначались через день. Тем больным, у которых соматическое состояние было хорошим и по некоторым соображениям приходилось проводить ускоренный курс лечения, мы назначили инъекции апоморфина по два дня подряд с перерывами на 3-й день. Обычно мы проводили до 15-ти сочетаний апоморфиновой рвоты и дачи алкоголя, считая с того момента, когда устанавливалась рвотная доза. Однако, у некоторых больных, по независящим от нас обстоятельствам, приходилось ограничиваться 10—12 сеансами лечения. В случаях, когда у больного упорно не вырабатывалась отрицательная условно-рефлекторная реакция на алкоголь, мы повышали количество сочетаний до 20—25. Лечению апоморфином предшествовало назначение общеукрепляющих и дезинтоксикационных средств. Иногда, наряду с апоморфинотерапией мы проводили одновременно общеукрепляющее лечение. Обязательным элементом лечения в нашей больнице являлись проводимые систематические психотерапевтические беседы, как коллективные, так и индивидуальные. Больные в среднем находились 30—35 дней и выписывались под наблюдение диспансера или других лечебных учреждений по месту жительства. Эти больные нами обследовались катамнестически через 2,5 года. Больные, живущие в г. Одессе, вызывались для обследования и их посещали на дому. Сведения об иногородних больных получали преимущественно путем переписки.

Данные обследования этой группы больных показали, что только 9 больных не прибегало к спиртным напиткам. У 41 больного, т. е. у преобладающего большинства, наступил рецидив. Эти больные стали употреблять алкогольные напитки в значительном количестве, как это было до лечения.

При анализе рецидивов у больных, лечившихся апоморфином, устанавливается определенная корреляция между алко-

гольным «стажем», степенью деградации и быстротой наступления рецидивов. У больных, длительно злоупотреблявших спиртными напитками, у которых отмечалась выраженная деградация личности, ремиссии были короткие и нестойкие. Рецидивы наступали чаще и быстрее.

Больной П. 40 лет. Поступил в больницу 3.III 1956 г. с жалобами на болезненное влечение к алкоголю. Поступает впервые. Рос и развивался нормально. Окончил 7 классов. Пошел в армию. Был на фронте легко ранен в правую голень. Контужен не был. После демобилизации по настоящее время работает на заводе слесарем. Женат, имеет ребенка. В прошлом ничем не болел. Начал пить водку в 20 лет. Пил очень редко. Злоупотребляет алкоголем с 1942 г. Пил запоями: по 3—4 дня с перерывами 1—2 недели. Последнее время пьет систематически. Выпивал до 1 л водки в сутки. Опохмеляется в течение 6 лет. Выходит на работу в пьяном виде. Имел неприятности по службе. В пьяном виде устраивал скандалы дома. Был груб, раздражителен.

Физическое состояние: выше среднего роста, удовлетворительного питания. Со стороны внутренних органов изменений не обнаружено. Симптомов органического поражения нервной системы не отмечалось.

Психическое состояние: Сознание ясное, правильно ориентирован. Обманов восприятий не было. Интеллектуально-мнестические функции без особых изменений. Критически относился к своему поведению в прошлом. Эмоционально неустойчив, раздражителен. Находился на лечении 30 дней. За время пребывания в больнице значительно окреп. Получил 15 инъекций апоморфина. Выработан хороший эмоциональный и рвотный рефлекс. Выписан в хорошем состоянии.

Катамнестические сведения: Не пьет, работает. Хорошо зарабатывает.

Больной С. 28 лет, поступил в больницу 4/III 1956 г. с жалобами на неопреодолимое влечение к алкоголю. Поступает впервые. Рос и развивался нормально. Окончил 6 классов и курсы машинистов. Работал на мельнице в качестве дизелиста с 1948 года по 1951 г. Служил в армии. Ранен и контужен не был. После демобилизации работал на мельнице также дизелистом. Холост. Перенесенные заболевания: корь, грипп, ангина. Курит. Злоупотребляет алкоголем с 1954 г. Раньше пил запоями по 5—6 дней, перерывы до 2 недель. С 1955 г. опохмеляется. Последние 2 года пьет почти ежедневно. Выпивает до 1,5 литра водки в сутки. Пьет в компании. В пьяном виде скандалит, дерется. Продает и пропивает вещи. С работы уволен за систематическое пьянство. Живет со старухой-матерью. Пропивает и свои и ее вещи. В пьяном виде груб, раздражителен.

Физическое состояние: Выше среднего роста, хорошего питания. Со стороны внутренних органов особых изменений не обнаружено. Признаков органического поражения центральной нервной системы не обнаружено.

Психический статус: Сознание ясное. Правильно и всесторонне ориентирован. Обманов восприятия не удалось выявить. Память снижена. Круг интересов сужен, склонен к хвастовству, лживости, алкогольному юмору. Утрачена потребность в труде. К своему состоянию критического отношения не было. Не верил в лечение. Эмоционально был неустойчив, раздражителен, склонен к конфликтам. Груб в обращении, развязен. Находился на лечении 55 дней. За время пребывания в больнице физически окреп. Стал спокойней, по-прежнему не верил в лечение. Получил 23 инъекции апоморфина. Выписан в хорошем состоянии.

Катамнестические сведения: Сразу же после выписки начал пить. Не работал. Наши данные показывают, что у больных с явления-

ми алкогольной деградации (а их было под нашим наблюдением 5 человек) лечение апоморфином по существу оказалось неэффективным. Из них три запили в первые дни после выписки, двое в течение до 3 месяцев после лечения. У остальной группы в 45 больных, где не было выраженных явлений алкогольной деградации, результаты апоморфинотерапии таковы: запили до 3 месяцев — 7 человек, от 3 до 6 месяцев — 16 человек, от 6 месяцев до 1 года — 18 человек. Не пьет 9 человек.

Эти данные убеждают нас в том, что лечение больных с выраженной деградацией личности является неэффективным.

Вторая группа больных, численностью в 19 человек, лечилась антабусом. Лечение антабусом мы проводили по общепринятой схеме в соответствии с инструкцией, утвержденной Министерством. Курс лечения продолжался в среднем месяц, 30—35 дней; так как больные большей частью не соглашались на продолжение лечения свыше этого срока и настаивали на выписке. Для лечения антабусом отбирались больные из числа повторно поступивших, ранее лечившихся апоморфином.

Таким образом, в этой группе больных можно отметить стойкое влечение к алкоголю, не уступающее обычным методам лечения.

По алкогольному «стажу» больные распределялись следующим образом: до 5 лет — 7 человек, от 5 до 10 лет — 5 человек, свыше 10 лет — 7 человек.

По возрасту распределялись таким образом: от 25 до 35 лет — 9 человек, от 35 до 45 лет — 6 человек, от 45 до 60 лет — 4 человека.

Для лечения антабусом отбирались больные преимущественно среднего возраста. Учитывались соматические противопоказания к этому методу лечения. Этим больным до лечения антабусом проводилась общеукрепляющая и дезинтоксикационная терапия. В период лечения антабусом проводилась одновременно рациональная психотерапия.

Катамнестические данные в отношении этой группы больных, собранные через 2,5 года после выписки больных из стационара, показали следующее: стойкие результаты, выразившиеся в отсутствии влечения к алкоголю и неупотреблении спиртных напитков имели место у 10 больных (больше чем у половины обследованных). У 9 больных наступил рецидив, эти больные стали злоупотреблять алкогольными напитками в разные сроки после выписки. Также в этой группе больных можно установить некоторую корреляцию между алкогольным стажем, степенью деградации и быстротой рецидива. У них имеется известная взаимосвязь между этими показателями, иными словами более длительное злоупотребление алкоголем и большая степень алкогольной деградации является прогностически неблагоприятным фактором для лечения антабусом, и рецидивы в таких случаях отмечаются чаще. Однако, нам приходи-

лось наблюдать столь значительные отклонения от этой закономерности, которые делают ее весьма относительной. В отношении некоторых наших больных, до лечения казалось, что в результате длительного злоупотребления алкоголем и изменения психики, вряд ли можно было надеяться на успехи. Тем не менее при катамнестическом обследовании мы могли отметить более или менее стойкий отказ от спиртных напитков на протяжении 2,5 лет. С другой стороны, некоторые «свежие» алкоголики, без выраженных черт деградации, внушавшие надежды на хороший исход, запили вскоре после выписки. Наши наблюдения и анализ получаемых нами при обследовании данных позволяют отдать предпочтение терапии антабусом, как методу лечения алкоголизма. Этот метод, по-видимому, более эффективен, чем апоморфин и другие средства, так как он дает более частые длительные и стойкие ремиссии.

МАТЕРИАЛЫ К ОЦЕНКЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА

М. И. Фель, Л. З. Фарзалибекова

(Баку)

Ведущим фактором в деле успешной борьбы с хроническим алкоголизмом является профилактика. «Лечить болезнь, когда она началась, — это все равно что рыть колодец, когда в доме пожар, или ковать оружие, когда враг напал» — гласит мудрая восточная поговорка. Но профилактическое направление, профилактические традиции отечественной медицины в качестве одной из форм профилактики предусматривают правильную организацию лечебной работы. И поэтому вполне понятно, что вопросы постановки лечебной работы заняли большое место в исследованиях ряда авторов.

Применение катамнестического метода для изучения эффективности антиалкогольного лечения дало нам возможность проследить результаты лечения у 572 лиц страдающих алкоголизмом и обратившихся в психоневрологический диспансер гор. Баку за период с 1953 по 1957 гг. включительно.

Из общего числа первично обратившихся в диспансер по поводу алкоголизма — 72,5% (415 больных) начали принимать то или иное лечение.

Значительная часть больных лечилась амбулаторно — 298 больных (71,8% всех пользованных больных) и 117 больных (28,2%) были стационированы.

Таким образом, мы рассматриваем весь наш материал с точки зрения сравнительной оценки эффективности лечения в стационарных и амбулаторных условиях. Мы считаем весьма целесообразной и актуальной постановку этого вопроса, так как стационарная сеть не может обслужить всех лиц с хроническим алкоголизмом, обращающихся за лечебной помощью.

В условиях стационара 57 больным был проведен курс лечения антабусом по общепринятой схеме, согласно инструкции

Минздрава СССР. Катамнестически мы наблюдали следующие результаты лечения:

а) нет сведений — 7 больных (12,3%);

б) рецидив в первый месяц после выписки — 11 больных (19,3%);

в) рецидив от одного до шести месяцев после выписки — 18 больных (31,6%);

г) рецидив от шести месяцев до одного года — 9 больных (15,9%);

д) практическое выздоровление — 13 больных (20,9%).

Укажем на то, что под понятием «рецидив» мы понимаем возобновление злоупотребления спиртными напитками без сознательного обращения за медицинской помощью. Однократное же употребление спиртных напитков с последующей бурной вегетативной реакцией мы понимаем как «срыв». Отметим, попутно, то обстоятельство, что в случаях лечения антабусом, такие срывы были чрезвычайно тягостными и вынуждали больных в отдельных случаях обращаться к врачу с полным последующим отказом от употребления спиртных напитков.

Группе больных (60 человек) в условиях стационара было проведено лечение методом выработки условного рвотного рефлекса на алкоголь в комбинации с общеукрепляющей, дезинтоксикационной и оксигенотерапией. Кроме перечисленных видов терапии со всеми больными этой группы, также как и предыдущей, а равно с принимавшими курс амбулаторного лечения проводились психотерапевтические беседы как в форме рациональной, так и гипносуггестивной терапии.

По результатам лечения мы имеем следующие цифры:

а) нет сведений — 10 больных (16,7%);

б) рецидив в первый месяц после выписки — 25 больных (45,7%);

в) рецидив от одного до шести месяцев после выписки — 4 больных (6,6%);

г) рецидив от шести месяцев до одного года после выписки — 5 больных (8,4%);

д) практическое выздоровление — 16 больных (29,4%).

Основная группа наших больных — 298 человек — лечилась амбулаторно.

В комплексе лечебных мероприятий широко применялась методика выработки условного рвотного рефлекса на алкоголь, общеукрепляющая, дезинтоксикационная и кислородная терапии, а также, как на это указывалось выше, психотерапия.

По различным причинам прервали курс лечения и прекратили посещать диспансер 79 больных. Из 219 больных, продолжавших лечение свыше трех месяцев, срывы в процессе лечения наблюдались у 130 больных (68,5%). Укажем, что в этой группе больных под термином «срыв» мы понимаем каждый факт употребления алкоголя в первые три месяца со дня начала лечения с последующим продолжением терапии. Всякое злоупотребление спиртными напитками после трехмесячного лечения мы обозначаем термином «рецидив», ибо, как правило, терапевтический эффект в этих случаях был уничтожен. Таких больных с рецидивами хронического алкоголизма мы наблюдали 96 человек (43%). У остальных 123 больных (56,2%) наступило практическое выздоровление.

Тщательный анализ нашего материала позволяет установить большую терапевтическую ценность амбулаторного лечения хронического алкоголизма сравнительно со стационарным (56,2% практического выздоровления во всех группах больных, принимавших амбулаторное лечение к 19,3% и 22,4% в группах больных, лечившихся в условиях стационара).

Мы не считаем необходимым ставить резкую границу между обоими возможными методами лечения, мы также далеки от мысли в какой-либо мере дискредитировать тот или иной метод терапии. Несомненно, что в каждом отдельном случае необходим дифференцированный подход к каждому больному с целью подбора индивидуального метода терапевтического воздействия.

Основная цель нашего сообщения состоит в том, чтобы, на основании тщательного катамнестического обследования результатов лечения хронического алкоголизма, еще раз подчеркнуть то обстоятельство, что нахождение лечащегося алкоголика в привычных производственных и бытовых условиях, моральная поддержка общественности предприятия, где работает больной, восстановление правильных взаимоотношений в семье, а также полное отсутствие элементов принуждения в лечении, создают наиболее благоприятные условия для получения терапевтического эффекта.

ВОПРОСЫ БОРЬБЫ С АЛКОГОЛИЗМОМ В РАБОТЕ ЛЕЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ

Е. И. Гуревич

(Москва)

Борьба с алкоголизмом, этим тяжелым пережитком прошлого, приобретает особенное значение в настоящее время.

Естественно поэтому, что вопросы организации противоалкогольной пропаганды и наркологической помощи, вопросы изучения клиники, патогенеза хронического алкоголизма и алкогольных психозов и разработка эффективных методов лечения привлекают к себе внимание психоневрологических учреждений нашей страны. С достаточной убедительностью свидетельствует об этом прошедшая в феврале 1959 г. Всесоюзная конференция по вопросам борьбы с алкоголизмом, в работе которой приняли активное участие ученые и практические врачи стационарных и амбулаторных учреждений Советского Союза. Участниками конференции было сделано 54 доклада, освещавших различные вопросы борьбы с алкоголизмом; в развернувшихся на конференции прениях по этим докладам выступили 36 человек.

В связи с большим количеством докладов, имелась возможность напечатать в настоящем сборнике в виде отдельных статей лишь часть из них.

В представленных на Всесоюзную конференцию по борьбе с алкоголизмом материалах большое место отводится разрешению стоящих перед медицинскими и общественными организациями задач по борьбе с алкоголизмом и широкому развертыванию противоалкогольной пропаганды. Во всех работах, посвященных этому вопросу, неизменно подчеркивалось, что противоалкогольная пропаганда должна быть яркой, наглядной, действенной, должна проводиться на высоком научном уровне.

Опытом большой пропагандистской работы, проводимой в Орловской области, поделился М. К. Кокин (Орел). Как

сообщает автор, лекционной противоалкогольной пропаганде предшествовало изучение профессиональных интересов конкретного коллектива. После этого изучения в коллективе развертывался целый комплекс мероприятий медицинского и общественного характера.

Преимущественно общественные методы воздействия на лиц, злоупотребляющих спиртными напитками, — организацию «окон сатиры», публикацию в местной печати и т. п. — рекомендует, на основании опыта своей работы в Житомирской области, М. Д. Звоников (Житомир).

Оживленную дискуссию вызвал на конференции вопрос о принудительном лечении лиц, страдающих хроническим алкоголизмом. Необходимость введения принудительного лечения для лиц, обнаруживающих признаки хронического алкоголизма, была признана всеми выступавшими по этому вопросу участниками конференции. Однако, по поводу форм, видов принудительного лечения и способов его назначения были высказаны различные, зачастую противоречивые, точки зрения. Большинство выступавших признавало целесообразным применение принудительного лечения к лицам, страдающим хроническим алкоголизмом, отказывающимся от добровольного лечения, но не совершившим антисоциальных уголовно наказуемых деяний. В несколько ином плане ставился вопрос о принудительном лечении в совместном докладе Н. С. Лейкиной, И. Ф. Случевского, Н. Н. Тимофеева и П. С. Элькинд (Ленинград). Авторы доклада считали необходимым применять принудительное лечение и к лицам, страдающим хроническим алкоголизмом и совершившим правонарушения. Такая точка зрения не вызвала поддержки у участников конференции.

Дальнейшая дискуссия по поводу принудительного лечения касалась вопроса о функциях медицинских и юридических органов в назначении этого лечения. Часть участников конференции считала, что принудительное лечение может назначаться только судом или прокуратурой. Другие, указывая на то, что органам здравоохранения, согласно действующему законодательству, предоставлено право применения принудительных мероприятий в особых случаях (инфекционные болезни и др.), считали, что подобные принудительные меры медицинского характера могут быть применяемы и к лицам, обнаруживающим признаки хронического алкоголизма.

Малоизученному вопросу трудоспособности при алкоголизме посвящена работа М. И. Лазаревич (Москва). В работе исследовались причины социально-трудовой декомпенсации больных в связи с той или иной стадией хронического алкоголизма.

О важной проблеме влияния алкоголизма родителей на нервную систему детей и подростков говорится в работе В. Я. Деглина (Москва). На ряде конкретных клинических примеров автор показывает вред спиртных напитков для детей, влияние алкоголизма родителей на здоровье подрастающего поколения, воздействие алкоголя на плод.

Определение понятия «хронический алкоголизм» и вопросы патогенеза этого заболевания привлекают к себе внимание ученых и практических врачей, что нашло отражение в докладах и работах, представленных на конференцию. Широкая дискуссия развернулась на конференции вокруг вопросов о специфичности «синдрома похмелья» для хронического алкоголизма и о наличии у больных проявлений органического поражения мозга типа «токсической энцефалопатии». Настоящая дискуссия нашла достаточное отражение в ряде статей, помещенных в настоящем сборнике. Различные точки зрения на указанные вопросы высказывались А. А. Портновым (Москва), И. Н. Пятницкой (Москва), А. П. Исаенко (Львов), И. В. Стрельчуком (Москва) и другими, что свидетельствует о необходимости дальнейших углубленных исследований в области патогенеза алкоголизма.

Характерной особенностью современного изучения патогенеза алкоголизма и алкогольных психозов является применение объективных (биохимических и пр.) методик. Не случайно, поэтому, большое количество соответствующих работ, представленных на конференцию. Наряду с работами, помещенными в настоящем сборнике, представляет интерес исследование функционального состояния печени у алкогольных делирантов, проведенное в Новосибирской психоневрологической больнице. Как сообщила М. С. Шафранова (Новосибирск), в результате проведенных исследований отмечена выраженная неполноценность антитоксической функции печени у делирантов, повышение протромбинового индекса на высоте делирия, что предположительно объясняется компенсаторной реакцией, изменением реактивности организма у части хронических алкоголиков в период развития у них делирия.

Интересное описание «синдрома поворота окружающего в вертикальной плоскости» при белой горячке и алкогольно-антабусных пробах дано в работе К. Х. Короленок (Курск). Учет пространственных нарушений при алкогольных заболеваниях, как указывает автор этой работы, позволяет более точно описывать их клиническую картину и облегчает дифференциальную диагностику между белой горячкой и другими алкогольными психозами.

Изучение клиники алкоголизма научными и лечебными учреждениями союзных и автономных республик проводится с учетом специфических местных особенностей, что содействует выработке конкретных противоалкогольных мероприятий на местах. Так, Х. В. Наубатов (Ашхабад), изучая вопрос о взаимоотношении алкоголизма и терьякешества (хронической опиомании), указывает, что у бывших опиоманов злоупотребление алкоголем приводит, иногда спустя длительное время, к появлению повторных опийных абстиненций и рецидивам заболевания. Автор рекомендует комплексное проведение противоалкогольной и других видов наркологической работы в условиях Туркмении.

В. И. Скрябина (Орджоникидзе) описывает ряд специфических особенностей в психопатологической картине при остром отравлении местным самогоном (аракой).

В центре внимания психоневрологических учреждений находятся вопросы лечения алкоголизма: обобщение накопленного опыта применения известных средств, изыскание новых эффективных лечебных методов, вопрос о преимуществах амбулаторного и стационарного лечения. Актуальность этих вопросов нашла свое отражение в большом количестве докладов на лечебные темы, представленных на обсуждение Всесоюзной конференции по вопросам борьбы с алкоголизмом. В целом ряде работ отстаивалась точка зрения о большей целесообразности стационарного лечения больных хроническим алкоголизмом, так как, по мнению авторов этих работ, решающую роль играет отрыв больного от привычной среды и лучшая организация комплексного обследования и лечения. Другие авторы, напротив, подчеркивали преимущества амбулаторного лечения лиц, страдающих хроническим алкоголизмом. Сторонники этой точки зрения указывали на необходимость длительного лечения больных, диспансерного наблюдения за ними, отмечали, что пребывание больных алкоголизмом в стационаре — среди душевнобольных или неоднократно лечившихся деградировавших алкоголиков — неизбежно бывает сопряжено с целым рядом отрицательных моментов.

Разные мнения высказывались также авторами ряда работ и по поводу длительного лечения больных антабусом. Если одни исследователи указывали на большое количество осложнений при этом виде терапии и предостерегали против длительного применения антабуса, то другие, напротив, на основании опыта своей лечебной работы, приходили к выводу о необходимости длительной поддерживающей терапии антабусом и о незначительном количестве осложнений при правильно проводимом лечении. Все эти дискуссионные вопросы достаточно отражены в ряде статей, помещенных в настоящем сборнике.

Вопросу лечения хронического алкоголизма апоморфином в условиях внебольничной психоневрологической сети посвящена работа И. Н. Терновского (Краснодар). На основании опыта амбулаторного лечения больных апоморфином и анализа катамнестических данных автор работы считает, что метод амбулаторного лечения играет существенную, хотя и вспомогательную роль в общей системе лечебно-профилактических мероприятий.

На важное значение амбулаторного лечения больных хроническим алкоголизмом указывает также И. М. Невский (Ленинград), предложивший рассчитанную на три года схему лечения, предусматривающую сочетание психотерапии с выработкой в условиях диспансера отрицательной условнорефлекторной реакции на алкоголь с помощью апоморфина.

Лечению хронического алкоголизма сульфозином посвящены работы Е. М. Ефименко и С. А. Кагарлицкой (Ташкент).

Исключительно важное значение психотерапии в системе лечения хронического алкоголизма признается всеми, кто работает в области наркологии. Об этом свидетельствуют выступления на конференции М. С. Лебединского (Москва), Мягкова (Воронеж), Макеевой (Томск), подчеркнувших большую роль правильно поставленных психотерапевтических мероприятий в лечении больных алкоголизмом.

Прошедшая Всесоюзная конференция по вопросам борьбы с алкоголизмом подвела итоги большой работы лечебных учреждений нашей страны в области наркологии и наметила пути дальнейшего развития научных исследований и разработки практических мероприятий, направленных на борьбу с алкогольными заболеваниями.

ОГЛАВЛЕНИЕ

I. ОРГАНИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ РАБОТЫ ПО БОРЬБЕ С АЛКОГОЛИЗМОМ

II. КЛИНИКА ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА И АЛКОГОЛЬНЫХ ПСИХОЗОВ

III. ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА

IV. ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА

Стр.

Л 33639 от 19/X 1959 г. Объем 28 п. л. Формат $60 \times 92^1/_{16}$.
Цена 12 р. 95 к. Тираж 4000 экз. Заказ № 1634.

Типография, пр. Сапунова, 2.

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

страница	строка	напечатано	следует читать
6	1 сверху	Мишо	Миньо
11	19 снизу	...в среднем в больнице	...в среднем в этих больницах
35	12 снизу	...целесообразным	...нецелесообразным
75	3 сверху	...алифатического ряда	...фенантренового ряда

Зак. 1634

Стр.

Л 33639 от 19/X 1959 г. Объем 28 п. л. Формат 60 × 92¹/₁₆.
Цена 12 р. 95 к. Тираж 4000 экз. Заказ № 1634.

Типография, пр. Сапунова, 2.

[illegible]

В [illegible],
[illegible],
[illegible]
С [illegible].
Наш [illegible].
За Мир родной
В сем районе,
Стоим [illegible] стеной.
[illegible]
[illegible],
[illegible]
[illegible]
С [illegible] на [illegible]
[illegible]
За Мир родной
В сем районе
Стоим [illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

Стали [illegible]




АЛКОГОЛИЗМ · 1959

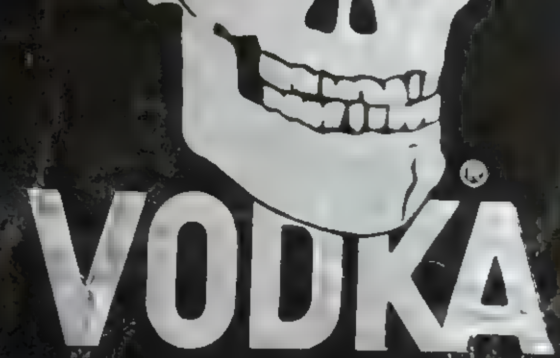

VODKA

CANNIBAL COFFEE.

Black Death









Distilled and Bottled under supervision of the
SIGURDSSON FAMILY

Not genuine without my signature



Serve Ice Cold

40% alc/vol



Black Death
VODKA
DISTILLED FROM GRAIN
Black Death
VODKA



употребления алкоголя
щербина лучше не пей будут проблемы на

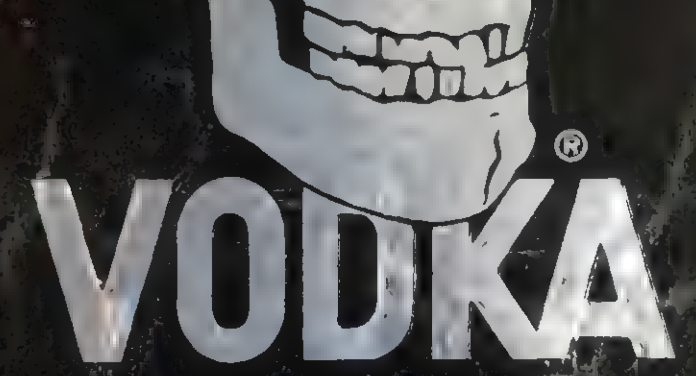
но фильме неоднократно показывается что
алкоголь это вред а также эту тоже



Black Death









Distilled and Bottled under supervision of the
SIGURDSSON FAMILY

Not genuine without my signature



Serve Ice Cold

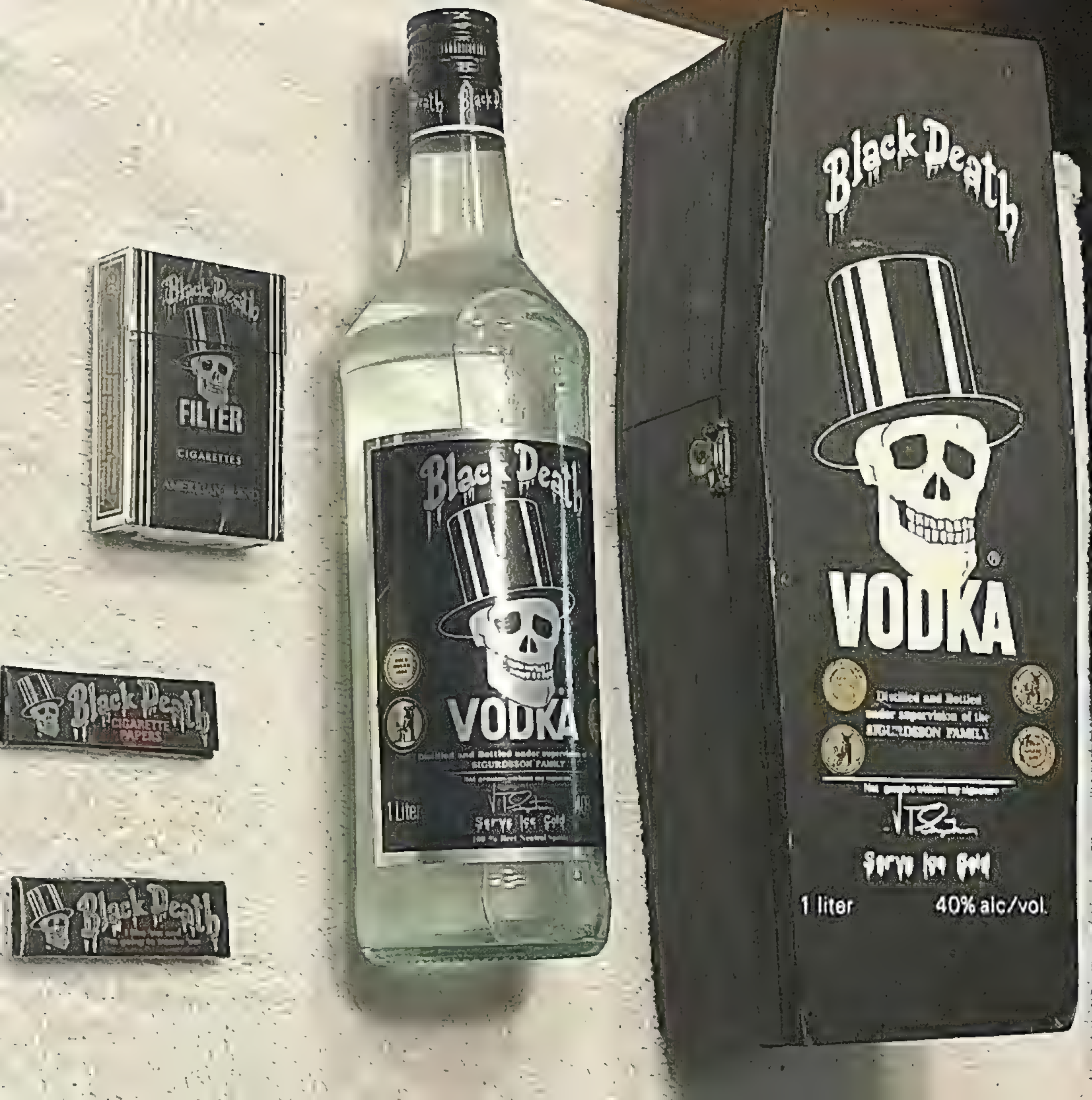
40% alc/vol



домогательствах не хочешь сесть на
коленке как расчет



домогательствах не хочешь сесть на
коленке как расчет живем в


Black Death
FILTER
CIGARETTES
Black Death
CIGARETTE PAPERS
Black Death
Black Death
VODKA
1 Liter
Serve Ice Cold
Black Death
VODKA
Distilled and Bottled under supervision of the SIGURDSSON FAMILY
Serve Ice Cold
1 liter
40% alc/vol.


Black Death
VODKA
Black Death
VODKA
750ml
40% alc/vol


Black Death
VODKA
Black Death
VODKA
Distilled and Bottled
under supervision of the
SIGURDSSON FAMILY
5 cl
BLACK DEATH LUXEMBOURG S.A.R.L.
L-1026 Luxembourg
PRODUCED AND BOTTLED IN BELGIUM


Black Death
VODKA
Black Death
VODKA
Black Death
VODKA
Black Death
Serve Ice Cold

Black Death



FILTER

BLACK DEATH FILTERS contain a blend of choice American tobaccos of the highest quality and we hope they will bring you full smoking satisfaction.


Black Death
FILTER
CIGARETTES
I like 'em
and I'm going to
smoke 'em
FREEDOM HAS A TASTE OF ITS OWN

Black Death

VODKA

Distilled and Bottled
under supervision of the
SIGURDSSON FAMILY

5 cl

40%vol

Serve Ice Cold

BLACK DEATH LUXEMBOURG S.A.R.L.
L-1026 Luxembourg
PRODUCED AND BOTTLED IN BELGIUM



Black Death
VODKA
Black Death
TEQUILA
IMPORTED
from
MEXICO
Black Death
GIN
Black Death
RUM
Black Death
TEQUILA
IMPORTED
from
MEXICO

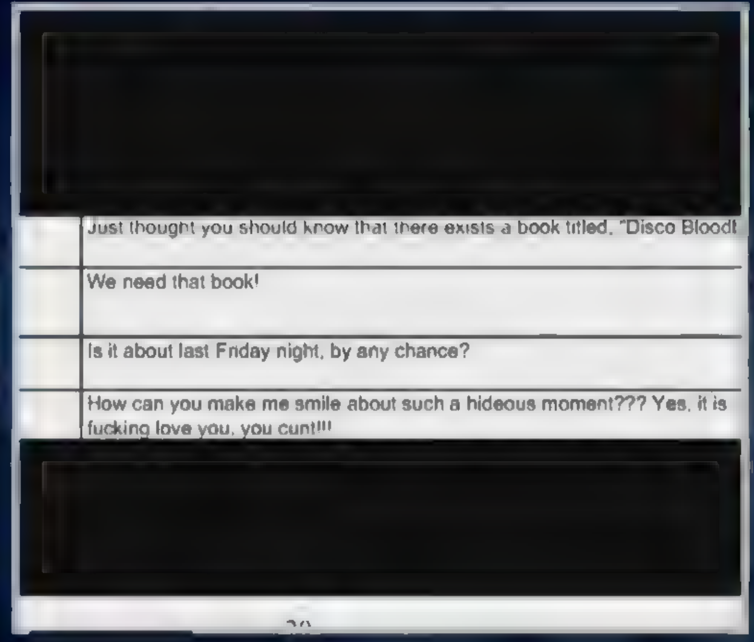




это как бы rest in peace то есть покойся
с миром то есть как бы мирно умри

YouTube

Введите запрос



[redacted]

	Just thought you should know that there exists a book titled, "Disco Bloodt
	We need that book!
	Is it about last Friday night, by any chance?
	How can you make me smile about such a hideous moment??? Yes, it is fucking love you, you cunt!!!

[redacted]





SUBSCRIBE TO THE LAW&CRIME NEWSLETTER FOR DAILY CASE UPDATES

LINK IN VIDEO DESCRIPTION

а я не собираюсь повторить остальную часть,
не

#JohnnyDepp #AmberHeard

Johnny Depp Believed Amber Was Having an Affair Due To Owning a Painting Heard Says







363



НЕ НРАВИТСЯ



ПОДЕЛИТЬСЯ



СОЗДАТЬ КЛИП



СОХРАНИТЬ



Johnny Depp: Amber Heard refused to give meds during...




BEEFEATER
LONDON
BEEFEATER
LONDON
THE WORLD'S NO.1
PREMIUM GIN
BE1




WEISS






WEISS





715
127
56



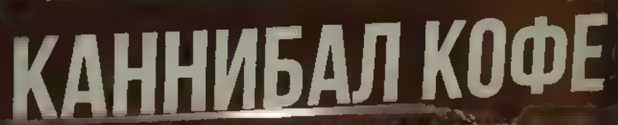

TOP DONATE

TOP DONATE:

1262







ИП ИГОНИН ИВАН ЕВГЕНЬЕВИЧ
ИНН 132201958938 ОГРНИП 318132600027060

ЧАСЫ РАБОТЫ:

ПН - ПТ: 08:00 - 21:00

СБ - ВС: 09:00 - 21:00

119180, Г. МОСКВА,
УЛ. БОЛЬШАЯ ЯКИМАНКА,

100%

Хорошее
место


BLACK
THE
Baphomet's
BREW
Blackcraft Coffee


КАННИБАЛ КОФЕ



SILENT HILL 3

